FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 N° 304

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement le 3 juin 1946

Pierre-André MAURICE
Né le 3 septembre 1916, à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

RÉSULTATS
de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie)

Président : M. Pasteur VALLERY-RADOT

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1946

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **MAURICE**

Prénoms : **Pierre-André**

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

MAURICE (Pierre-André). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie). — *Paris, Librairie Arnette, 1946, in-8° r., 144 p., 6 pl. h. t.*

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1946, N°.....)

MAURICE (Pierre-André). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie). — *Paris, Librairie Arnette, 1946, in-8° r., 144 p., 6 pl. h. t.*

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1946, N°.....)

MAURICE (Pierre-André). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie). — *Paris, Librairie Arnette, 1946, in-8° r., 144 p., 6 pl. h. t.*

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1946, N°.....)

MAURICE (Pierre-André). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie). — *Paris, Librairie Arnette, 1946, in-8° r., 144 p., 6 pl. h. t.*

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1946, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement le 3 juin 1946

Pierre-André MAURICE

Né le 3 septembre 1916, à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

RÉSULTATS

de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie)

Président : M. Pasteur VALLERY-RADOT

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1946

DOYENS HONORAIRES (1) :

MM. H. Roger, Balthazar, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié Sebileau, Sézary, Tanon et Villaret.

DOYEN..... BAUDOUIN.

ASSESSEUR..... Léon BINET.

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	N...
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	CHABROL. FIESSINGER. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique de neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.

(1) Personnel au 1er janvier 1946.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutiqu et climatologie	JUSTIN - BESANÇON (L.).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Stomatologie	DECHAUME.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE G.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BRULE (*Médecine générale*), DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), GIROUD (*Histologie*), HALPHEN (*Orl.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), LEVY (Mlle J.) (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*), RICHET (*Physiologie*).

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	N...
	DELARUE.
Anatomie patholog.	GAUTHIER-VILLARS (M^lle).
Bactériologie	CONNET.
Chimie médicale	ETTORI.
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...
Hygiène	N...
	BARIETY.
Médecine générale	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	DELAY.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LELONG.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	N...
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngol.	N...
Parasitologie	LAVIER.
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérim.	LEMAIRE.
Pharmacologie	N...
	N...
Physiologie	N...
	N...
Physique médicale	DESGREZ (H.).
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

RAPPELÉS A L'EXERCICE
III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

pour le service des examens

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale.	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.
Clinique obstétricale .	ECALLE.	Clinique médicale....	CHEVALLIER.

V. - CHARGÉS DE COURS

	M.		M.
Puériculture	LELONG (Agr.).	Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A qui je dois tout, faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection filiale.

A MA FEMME

A MON FRERE ET A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Propédeutique à la Faculté.
Membre de l'Académie Française.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de mon respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LENEGRE

Médecin de l'Hôpital Laribosière

Qui m'a inspiré ce travail et m'a guidé de ses conseils ; en témoignage de ma vive admiration et de ma déférente affection.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHABROL

Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Hommage reconnaissant et respectueux pour la large part qu'il a prise dans ma formation médicale.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DONZELOT

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté.
Membre de l'Académie de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de gratitude pour l'année d'internat accompli sous sa bienveillante direction.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu m'accueillir et me diriger dans mes derniers mois d'internat ; en témoignage de ma reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE

Médecin de l'Hôpital Hérold

Qui fut toujours, pour moi, un guide plein de sollicitude. En gage de profond attachement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

1935-1936 : Monsieur le Professeur CARNOT

Monsieur le Professeur CUNEO (*in mem.*)

1936-1937 : Monsieur le Docteur RAMOND

Externat

1937-1938 : Monsieur le Docteur TOUPET

1938-1939 : Monsieur le Professeur LABBE (*in mem.*)

Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS

1940 : Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

1941-1942 : Monsieur le Docteur BOIDIN

Monsieur le Docteur Julien MARIE

Internat

1942-1943 : Monsieur le Professeur CHABROL

1943-1944 : Monsieur le Professeur Agrégé LENEGRE

1944-1945 : Monsieur le Docteur Julien MARIE

Monsieur le Professeur DONZELOT

1945-1946 : Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

Monsieur le Professeur Agrégé BOULIN

A MES AMIS ET COLLÈGUES

MESSIEURS LES DOCTEURS

CAMBESSEDES, CHOUBRAC, MOUTON, CARRILLO-MAURTUA, GERBAUX, LEGENDRE, MIGNOT & NEHLIL

INTRODUCTION

Jusqu'ici, la pression dans la petite circulation échappait à l'investigation clinique. BEUTNER, dès 1852, avait bien évalué chez le chien la pression artérielle pulmonaire et CHAUVEAU et MAREY, en 1861, chez le cheval, introduisant des sondes dans les cavités cardiaques droites par la jugulaire, avaient mesuré les pressions de l'oreillette et du ventricule. Mais ces recherches sont restées du domaine de l'expérimentation animale, le traumatisme important, les voies d'abord difficiles, la rigidité et le calibre des sondes, interdisant formellement l'application de ces méthodes à l'homme.

Pour les cardiopathies gauches, mitrales, aortiques ou artérielles, à une phase plus ou moins avancée de leur évolution, il est superflu de plaider l'existence d'une hypertension de la petite circulation, alors qu'elle est attestée cliniquement par différents accidents pulmonaires et *post-mortem* par la constatation d'une hypertrophie du ventricule droit dont l'épaisseur peut être parfois comparable à celle du ventricule gauche.

Pour les cardiopathies ventriculaires droites, consécutives, notamment, à une pneumopathie chronique, ou à une malformation congénitale, il en va probablement de même, comme permettent de le supposer les modifications anatomiques et radiologiques de l'artère pulmonaire et des cavités droites.

Ces déductions parfaitement plausibles et admises implicitement par chacun, mériteraient encore d'être contrôlées et affirmées d'une façon précise. Mais, surtout avant tout signe traduisant un poumon cardiaque ou une défaillance ventriculaire, il serait intéressant, dans les cardiopathies, de

pouvoir préciser l'existence d'une hyperpression de la petite circulation, sa date d'apparition et sa précession possible et probable sur les signes cliniques.

C'est pour essayer de répondre à ces divers problèmes que nous avons cherché, sous la direction de notre Maître, le Professeur agrégé LENÈGRE, d'évaluer, chez l'homme, la pression ventriculaire droite à l'aide de sondes intra-cardiaques introduites par une veine périphérique. Nous inspirant des travaux sur l'artériogaphie pulmonaire et des recherches de CHAUVEAU et MAREY, nous avons établi une technique à la fois simple et inoffensive d'exploration de l'oreillette et du ventricule droits, et même, dans quelques cas isolés, de l'artère pulmonaire.

Le plus souvent, à l'aide d'un simple manomètre de Claude en relation avec le ventricule, nous n'avons enregistré que des chiffres de pression moyenne.

Plus raremet, grâce à un piézographe et à la collaboration de MM. GIBLIN et DODON-LISEAU, nous avons enregistré des courbes de pression ventriculaire étalonnées.

PREMIERE PARTIE

RÉSUMÉ DES TRAVAUX ANTÉRIEURS

SERVET, théologien célèbre, ose en 1553, s'élever contre GALIEN et ses adeptes qui affirmaient la déhiscence de la cloison interventriculaire et le brassage, à travers cette brèche, du sang veineux et du sang artériel. Et, s'il est banal d'affirmer que tous les chemins mènent à Rome, il n'en reste pas moins étonnant de lire, pour la première fois sous la plume d'un homme d'Eglise et dans un livre sur la Restitution du Christianisme, la description de la petite circulation. C'est l'analyse d'un texte de l'Ecriture « *Anima est in sanguine anima ipsa est sanguis* » qui valut à la physiologie une de ses plus importantes acquisitions. Laissons parler FLOURENS : « L'écriture a dit que l'âme est le sang même. Puisque l'âme est dans le sang, se dit SERVET, pour savoir comment l'âme se forme, pour savoir comment le sang se forme, il faut voir comment il se meut », et c'est ainsi qu'à propos du *Christianismi Restitutio,* il est conduit de la formation de l'âme à celle du sang et de la formation du sang à la circulation pulmonaire ».

Voici d'ailleurs le passage qui, à lui seul, suffirait à perpétuer le nom de SERVET, si sa condamnation à mort pour hérésie, n'en faisait le martyr de l'intolérance religieuse : « La communication (c'est-à-dire le passage du sang du ventricule droit dans le gauche) ne se fait pas à travers la cloison mitoyenne des ventricules comme on se l'imagine com-

munément, mais par un long et merveilleux détour, le sang est conduit à travers le poumon où il est agité, préparé, où il devient jaune et passe de la veine artérieuse dans l'artère veineuse. » « *Et a vena arteriosa in arterioram veinosam transfunditur* », c'est là l'idée nouvelle, l'idée complète. La circulation pulmonaire était décrite et il ne restait plus à Césalpin, en 1593, qu'à lui donner son nom.

Mais, entre la découverte anatomique et l'exploration physiologique, une longue période devait s'écouler. Et ce n'est qu'au siècle dernier que l'on étudia chez l'animal la pression pulmonaire puis, plus tardivement, la pression auriculaire et ventriculaire droite.

Trois relais, trois étapes, méritent de jalonner le long chemin séparant la description de Servet, de la mesure directe des pressions sanguines dans les cavités droites et dans l'artère pulmonaire chez l'homme.

— la première étape correspond à la mesure de la pression artérielle pulmonaire de l'animal ;

— la deuxième répond à l'évaluation de la pression dans les cavités cardiaques droites de l'animal.

— Quant à la troisième, elle englobe les rares travaux ayant trait à l'exploration de la petite circulation chez l'homme.

CHAPITRE I

LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE DE L'ANIMAL

---

a) Historique

BEUTNER, le premier, en 1852, mesure la pression sanguine dans l'artère pulmonaire des chiens. Il réunit directement un manomètre à mercure à une branche de l'artère pulmonaire, après ouverture du thorax de l'animal et il compare les chiffres obtenus à ceux de la pression carotidienne.

LICHTEIM (1876) et WELCH (1878), démontrent que l'on peut empêcher le sang de passer dans une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire, sans modifier en rien la pression carotidienne, données que confirme peu après TIGERSTEDT (1903) opérant sur des lapins, mais qu'infirment, par contre, les travaux de LANDGRAF (1890). Pour cet auteur, la pression carotidienne s'abaisse après occlusion d'une artère pulmonaire.

Ces travaux sont repris par CHAUVEAU et FAIVRE, KNOLL, WOOD, expérimentant soit sur de petits mammifères (chiens, lapins, chats), soit sur des chevaux.

Léon FRÉDÉRICQ, puis PLUMIER, contestent les résultats obtenus dans des conditions s'écartant par trop de l'état physiologique normal. Modifiant la technique, ils rapportent des chiffres sensiblement comparables à ceux des premiers expérimentateurs.

b) Technique de mesure de la pression artérielle pulmonaire de l'animal

L'évaluation de la pression sanguine dans l'arbre pulmonaire a donné lieu à un très grand nombre de protocoles opératoires. Chaque auteur modifiant, dans l'ensemble, ou les détails, la technique de ses devanciers amena, ainsi, par des calculs plus précis et des instruments plus sensibles, son apport personnel à l'édification de la physiologie de la petite circulation.

Après un examen minutieux, toutes ces méthodes si diverses au premier abord peuvent, par leur idée directrice, se rattacher à deux groupes.

I. - Le premier groupe comprend toutes les techniques opératoires issues des travaux de BEUTNER. Après anesthésie, le thorax de l'animal est ouvert et la respiration artificielle établie, une branche de l'artère pulmonaire, la gauche de préférence, est reliée par l'intermédiaire d'un tube à un manomètre en U. Les oscillations de la colonne de mercure répondent théoriquement aux pressions artérielles maxima et minima. En réalité, c'est la seule pression moyenne qui est enregistrée.

Mais deux grandes causes d'erreur entâchent ces techniques :

— Tout d'abord, les conditions strictement physiologiques ne sont pas réalisées, le traumatisme important inhérent à l'ouverture du thorax ainsi que la respiration artificielle écartent de la circulation pulmonaire normale et de plus l'inertie considérable de la colonne de mercure, ne peut que troubler encore les résultats.

II. - FRÉDEÉRICQ, PLUMIER, puis bien d'autres, eurent le mérite d'introduire dans l'expérimentation animale une véritable chirurgie pulmonaire permettant de placer les mesures de pression artérielle pulmonaire dans le cadre des conditions physiologiques. Opérant sur des animaux préalable-

ment anesthésiés, après incision latérale gauche thoracique et réunion du manomètre à une branche de l'artère pulmonaire, ils referment la poitrine et rétablissent le vide pleural. C'est donc chez des animaux respirant naturellement que sont enregistrés les chiffres de pression.

La première cause d'erreur étant supprimée, restait encore à diminuer l'inertie des manomètres. Ce fut le mérite de WIGGERS, d'utiliser des manomètres à membrane élastique à inertie négligeable et d'y adjoindre un enregistrement électrique (1) réduisant au minimum les causes d'erreur et permettant d'obtenir des tracés de variation tensionnelle. L'étalonnage de tels tracés permet ensuite de lire facilement la maxima et la minima tensionnelles.

c) Chiffres de pression

Suivant les animaux d'expérience, voici les chiffres de pression sanguine pulmonaire et leurs rapports avec ceux de la pression carotidienne suivant les auteurs et la technique employée. Un bref tableau synoptique montre les variations plus ou moins sensibles des résultats obtenus :

AUTEURS	CONDITIONS D'EXPÉRIENCE	PRESSION PULMONAIRE en mm. de Hg. Pression moyenne	RAPPORT ENTRE PRESSION PULMONAIRE ET PRESSION CAROTIDIEN.
	I. - CHIENS		
BEUTNER	Poitrine ouverte - Respiration artificielle	29,6	$\frac{1}{3,5}$
LICHTEIM	» »	10 à 33	
BRADFORD et DEAN	» »	16 à 20	
BAYET	» »	8,4 à 28	

(1) Voir page 29, l'emploi des manomètres élastiques et de l'enregistrement électrique.

AUTEURS	CONDITIONS D'EXPÉRIENCE	PRESSION PULMONAIRE en mm. de Hg. Pression moyenne	RAPPORT ENTRE PRESSION PULMONAIRE ET PRESSION CAROTIDIEN.
GOLTZ et GAULE	Poitrine ouverte - Respiration artificielle		$\frac{2}{5}$
LAULIANE	» »	40 à 50 mm.	1/4
WOOD	Pas d'indication précise des conditions d'expérience.	12 à 22 mm.	
PLUMIER	Thorax fermé. Vide pleural.	14 à 26 mm.	1/5,9
WIGGERS	Thorax fermé. Vide pleural rétabli. Manomètre à membrane élastique.	P. maxima : 43,5 P. minima : 11,9	
	II. - CHATS		
BEUTNER	Thorax ouvert. Respiration artificielle.	17,6	$\frac{1}{5,3}$
	III. - LAPINS		
BEUTNER	Thorax ouvert. Respiration artificielle.	12,07	1/4,2
KNOLL	Cavités pleurales intactes.	12,2	1/6,8
MELLIN	60 déterminations chez le lapin.	14,8	$\frac{1}{5,2}$
	IV. - CHEVAUX		
CHAUVEAU et FAIVRE	Trocart dans l'artère pulmonaire sans abolir le vide pleural.		$\frac{1}{3}$

Tels sont les chiffres obtenus chez divers animaux. Mais de nombreux travaux ont montré que la pression pulmonaire pouvait changer suivant les conditions de l'expérience. On peut résumer ainsi, avec PLUMIER, les variations enregistrées chez le chien :

1° La pression dans l'artère pulmonaire monte pendant l'inspiration, descend pendant l'expiration du fait de l'accélération cardiaque durant le temps inspiratoire.

2° Si le rythme cardiaque est régulier, l'amplitude de l'oscillation respiratoire de la pression pulmonaire varie avec le rythme respiratoire.

3° La courbe respiratoire de la pression sanguine marche dans le même sens, dans les deux circulations.

4° Lorsque les deux pneumogastriques sont sectionnés à l'inspiration, la pression s'abaisse dans l'artère pulmonaire et monte dans la carotide.

5° L'oscillation respiratoire de la pression sanguine est, au point de vue absolu, plus haute dans la carotide que dans l'artère pulmonaire mais, comparées à leurs pressions respectives, les oscillations respiratoires sont notablement plus considérables dans l'artère pulmonaire que dans la carotide.

6° L'asphyxie produit toujours une hausse de pression dans l'artère pulmonaire, soit qu'on la produise en suspendant la respiration artificielle chez les chiens à poitrine ouverte, soit qu'on l'obtienne en faisant respirer de l'hydrogène ou en oblitérant la trachée d'un animal à poitrine fermée.

7° L'occlusion de la trachée provoque une augmentation formidable de la valeur des courbes respiratoires de la pression dans l'artère pulmonaire. Ces courbes, vers la fin de l'asphyxie, peuvent atteindre une valeur de 100 mm. de mercure.

8° L'occlusion d'une des veines caves produit une chute de tension dans la carotide et l'artère pulmonaire ; elle produit aussi une diminution de l'amplitude du pouls et une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires.

d) Conclusions

Que déduire de cette énumération rapide des diverses valeurs de la pression sanguine pulmonaire chez quelques mammifères ? Deux conclusions méritent d'être dégagées suivant que l'on compare entre eux les chiffres de pression pulmonaire chez les divers animaux, ou bien qu'on les considère par rapport à ceux de la pression carotidienne.

1° Chez les divers animaux de laboratoire (mammifères) les chiffres de pression pulmonaire obtenus sont sensiblement comparables.

Chez le chien : chiffres extrêmes, 10-40 mm. Hg ; chiffres moyens, 20 mm.

Chez le chat : chiffre moyen, 17,6 mm.

Chez le lapin : chiffre moyen, 13 mm.

L'espèce, la taille, le poids, ne semblent donc pas modifier d'une manière évidente la pression pulmonaire moyenne.

2° Le rapport entre pression pulmonaire et pression carotidienne est d'environ :

$\frac{1}{4}$ pour le chien ; $\frac{1}{5,3}$ pour le chat ;

$\frac{1}{6}$ pour le lapin ; $\frac{1}{3}$ pour le cheval.

CHAPITRE II

LA PRESSION INTRACARDIAQUE DES CAVITES DROITES CHEZ L'ANIMAL

a) Rappel historique

En 1861, Chauveau et Marey appliquant la méthode graphique indirecte par transmission pneumatique à l'étude de la mécanique du cœur, inscrivent pour la première fois les variations de pression qui se produisent dans les cavités ventriculaires et auriculaires au cours de la révolution cardiaque. Ils utilisent, pour cela, des sondes exploratrices étanches introduites dans les oreillettes et les ventricules d'un cheval et conjuguées à des tambours inscripteurs. Dans les années suivantes, ces travaux sont continués par leurs auteurs et repris par François-Franck (1890), Von Frey et Krehl (1890), Hurthle (1891), Conte-Jean (1892), Meyer (1894), sur des chiens.

Parallèlement à ces recherches, l'emploi des manomètres élastiques dans les mains de Magini (1887), Garten, Rolleston (1887), Roy et Adamis (1889), et enfin Pipper et Wiggers (1914) donnent des résultats sensiblement comparables. Straub étudie la pression sur des cœurs de mammifères préparés suivant le système cœur-poumons isolés.

b) Techniques de mesure

Deux méthodes méritent d'être opposées :

1° La méthode des sondes intracardiaques étanches de Chauveau et Marey.

2° La méthode des sondes ouvertes et des trocards réunis à des manomètres élastiques.

I. - Sondes intracardiaques étanches

a) Principe :

Cette méthode consiste à introduire dans les cavités cardiaques, par les gros vaisseaux du cou, des ampoules de caoutchouc hermétiquement closes dont les cavités sont reliées par des tubes à des appareils enregistreurs.

L'appareillage comprend deux éléments principaux :

b) Appareillage :

— Un appareil enregistreur ;

— Un appareil sphygmographique.

1) L'appareil enregistreur est constitué par deux cylindres verticaux, l'un libre, l'autre moteur, sur lesquels se déroule une bande de papier glacé. Le papier porte des divisions parallèles horizontales et verticales figurant des carrés de 3 mm. de côté. Le dispositif peut être étalonné de façon à connaître la valeur absolue des pressions enregistrées.

2) L'appareil sphygmographique comprend 3 ampoules exploratrices pour le ventricule, l'oreillette et le choc précordial.

— Chaque ampoule exploratrice B est reliée par un tube long et flexible à une autre ampoule élastique et terminale A. L'ensemble est clos et plein d'air. L'ampoule A est placée sous le levier du sphygmographe.

— Toute pression exercée sur B est transmise en A, puis, d'une manière amplifiée, au levier enregistreur. L'ampoule B est introduite, soit dans l'oreillette, soit dans le ventricule ou placée dans la région précordiale.

— Les 3 ampoules exploratrices sont reliées à 3 ampoules terminales qui commandent chacune un levier inscripteur.

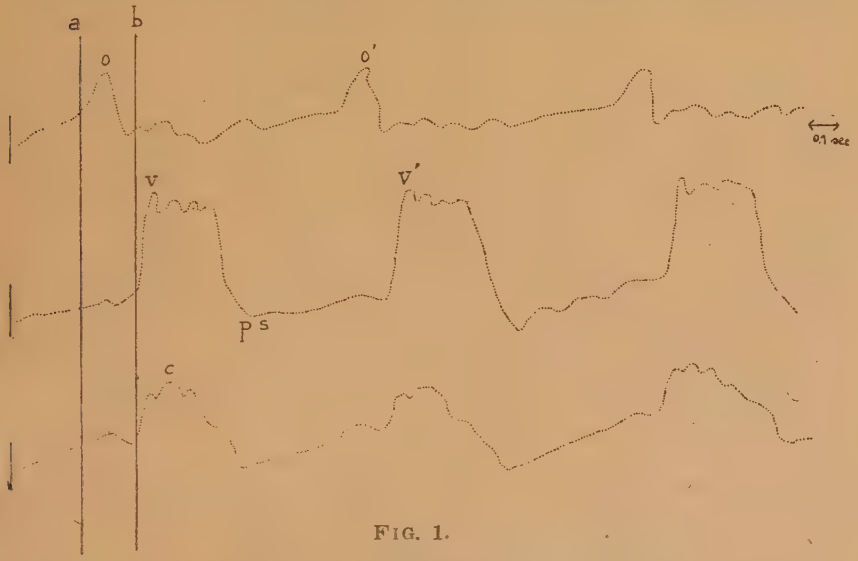


FIG. 1.

Tracés cardiographiques du cheval.
De haut en bas : *oreillette droite, ventricule droit, choc de la pointe.*

— L'enregistrement des trois tracés des leviers est faite d'une manière synchrome (voir tracé fig. 1). Pour le cœur droit, on emploie une sonde spéciale couplant dans un même appareil, les sondes auriculaires et ventriculaires.

c) TECHNIQUE OPÉRATOIRE :

On met à nu la veine jugulaire de l'animal puis on applique sur ce vaisseau une forte ligature. Incision de la veine en dessous de la ligature par laquelle on introduit la sonde couplée. Quand l'ampoule O a pénétré dans l'oreillette, l'ampoule V est arrivée dans le ventricule en tombant par son propre poids à travers l'orifice tricuspide.

L'ampoule destinée à recevoir le choc cardiaque est placée dans le 4e espace intercostal, soit à droite, soit à gauche, après une incision des muscles intercostaux.

d) Avantages :

Les avantages sont nombreux. Il s'agit d'une méthode simple, non choquante pour l'animal, ne perturbant pas le jeu des valvules : « La présence de cet appareil dans le cœur droit, font remarquer Chauveau et Marey, est d'une inocuité si parfaite qu'on ne peut se défendre d'un certain sentiment de surprise lorsqu'on constate cette inocuité pour la première fois. L'animal n'est nullement troublé ; il marche, court, boit, mange, comme de coutume. En comptant les chiffres du pouls, on trouve quelquefois une légère accélération, surtout dans les premiers instants, mais les mouvements du cœur sont toujours réguliers et donnent à l'auscultation des bruits d'un caractère normal. Quand la sonde est retirée après être restée deux ou trois heures dans le cœur, si l'on abandonne l'animal à lui-même, il guérit complètement ».

e) Inconvénient :

Le grand reproche formulé contre la méthode des sondes étanches intracardiaques est de donner des résultats obtenus avec des instruments peu sensibles. C'est là, l'inconvénient de toute transmission mécanique par levier. Telle est la raison qui fait préférer la méthode des manomètres électriques à beaucoup de physiologistes.

II. - Manomètres élastiques

a) Principe :

Cette méthode consiste à transmettre, à l'aide d'un trocard introduit dans les cavités cardiaques, les variations de la presion sanguine à un corps élastique, en l'occurence une membrane peu déformable, d'une masse aussi réduite que posible. Les déplacements de cette lame élastique sont très faibles et doivent être amplifiés fortement par un procédé quelconque de transmission optique.

b) Appareillage :

L'appareillage comprend :

— Un manomètre trocart ;

— Un appareil enregistreur.

1) Le manomètre trocart : autant d'auteurs ayant étudié la pression intracardiaque, autant de manomètres trocarts

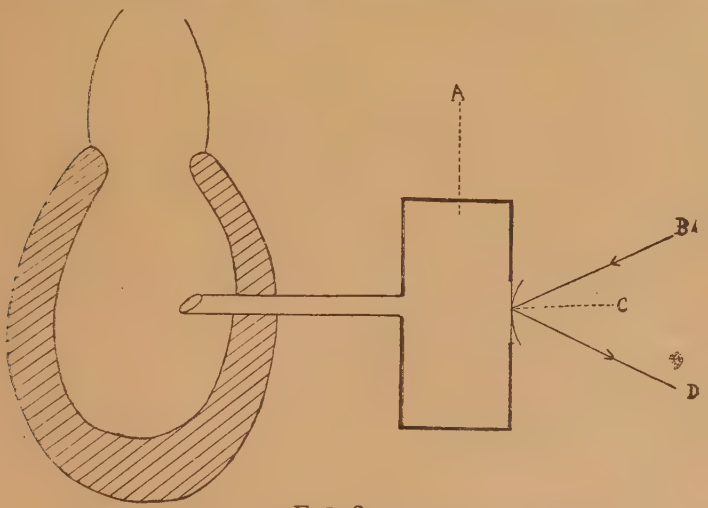


Fig. 2.

Manomètre à membrane élastique (principe) :
a) *Caisse métallique remplie d'un anticoagulant.*
b) *Source lumineuse.*
c) *Miroir.*
d) *Enregistrement photographique.*

différents. Ces divers appareils ne s'opposent que par des détails. Tous, ils comprennent schématiquement :

a) un trocart ;

b) une caisse métallique remplie d'un anticoagulant ;

c) une lame élastique en un point de la caisse.

Les variations de pression sont transmises par l'intermédiaires de l'anticoagulant contenu dans le trocart et la caisse à la lame élastique.

2) L'appareil enregistreur est formé par :

a) Un miroir concave à la face externe de la membrane élastique.

b) Une source lumineuse dont les rayons dirigés sur le miroir sont réfléchis dans la direction d'un enregistreur photographique.

Par l'intermédiaire de ce système, les moindres variations de la lame élastique sont énormément amplifiées.

c) Technique opératoire :

L'animal étant anesthésié, trois procédés peuvent être employés :

— ou bien, introduire directement, à travers la paroi thoracique et le muscle cardiaque, le trocart dans la cavité cardiaque (Maggini, Garten). Mais cette technique n'est réalisable que dans de rares circonstances chez certaines espèces animales.

— Ou bien, opérer à thorax ouvert et introduire directement le trocart dans le ventricule ou l'oreillette (Rolleston, Roy et Adamnis, Piper, Wiggers).

— Ou bien encore, faire pénétrer dans les cavités droites, par la jugulaire interne, des sondes ouvertes ou cannules reliées au manomètre élastique.

d) Critique de la méthode :

Si ce procédé a pour lui l'avantage d'une plus grande sensibilité, il n'est cependant pas à l'abri de toute critique. Nécessitant presque toujours une intervention à thorax ouvert et une respiration artificielle, il présente des inconvénients qui l'éloignent des conditions strictement physiologiques. De plus, en dehors de quelques finesses de tracé, il n'a rien ajouté aux travaux de Chauveau et Marey.

C) Tracés cardiographiques

Quelle que soit la méthode d'enregistrement, quel que soit l'animal d'expérience, les tracés sont sensiblement superposables. Si bien que ceux obtenus par Chauveau et Marey chez le cheval, peuvent nous servir d'exemple.

Sur le cheval, trois tracés se succèdent (fig. 1, page 27) :

— Le premier répond aux variations de pression auriculaire ;

— le second enregistre les variations de pression ventriculaire ;

— le dernier est l'inscription du choc de la pointe.

Des deux lignes verticales, la ligne (*a*) marque le début de la contraction systolique de l'oreillette, la ligne (*b*) le début de la systole ventriculaire.

1° Si l'on considère l'auriculogramme, dès le début de la systole de l'oreillette, la pression monte progressivement puis, en décrivant un dôme, atteint sa valeur maxima O. Elle redescend ensuite progressivement pour être sensiblement nulle lors du début de la systole ventriculaire *b*. Durant la diastole, les quelques oscillations qu'elle décrit ne l'écartent que peu d'une valeur sensiblement nulle.

2° Pour le ventricule, dès le début de la systole, la pression monte en flèche jusqu'à un maximum *v*. Malgré quelques légères oscillations durant 3/10e de seconde, la pression conserve une valeur égale puis, brusquement, redescend et immédiatement après la fin de la systole, atteint une valeur négative (1 mm. hg. pour V.D.). C'est le vide post-systolique (*ps*) d'une durée extrêmement courte (1/10e). Durant le reste de la diastole, la pression est à peine au-dessus de zéro.

3° Le troisième tracé du choc de la pointe montre que la contraction ventriculaire correspond exactement à ce choc.

En faisant agir sur les leviers de l'appareil inscripteur des pressions connues, mesurées à l'aide d'un manomètre à mercure, on peut aisément étalonner les tracés en millimètres de mercure et en déduire secondairement les valeurs des pressions auriculaires et ventriculaires enregistrées.

D) Valeurs des pressions auriculaires et ventriculaires

Du fait des variations continuelles au cours de la systole et de la diastole, seules les pressions maxima seront don-

nées. Si de nombreux physiologistes ont exploré, à l'aide de sondes ou de trocarts, les cavités droites, la plupart ne s'intéressaient qu'à la dynamique cardiaque et négligeaient de mesurer les pressions auriculaires ou ventriculaires.

Ceci explique le nombre restreint des résultats que nous donnons ci-après :

Anima	Auteur	Observations	Pressions en mm. de *Hg*		
			Ventricule droit	Oreillette droite	Ventricule gauche
Cheval ..	Chauveau et Marey	Sondes étanches	25 24 à 30	2,5	128 5 à 140
Chien ...	de Jager	Sondes	28 à 72		174 à 234
Lapin ...		étanches	30		170

CHAPITRE III

MESURE DE LA PRESSION DE L'ARTERE PULMONAIRE ET DES CAVITES DROITES DU CŒUR DE L'HOMME

Chez l'animal, les auteurs ont donc été nombreux à explorer les pressions de la petite circulation, tant au niveau du cœur que de l'artère pulmonaire.

Par contre, chez l'homme, nous sommes les premiers à donner une méthode simple et directe d'exploration des cavités cardiaques droites.

SCHUNTERMANN, en 1936, a décrit une méthode indirecte permettant, d'après lui, d'apprécier la pression dans l'artère pulmonaire. Etant donné :

— (P) pression systolique à l'humérale ;

— (VS) volume systolique évalué par la méthode des gaz ;

— (L) la distance entre les pouces du malade à bras ouverts.

Quatre formules permettent d'arriver à l'évaluation de la tension pulmonaire :

a) par la première, on obtient le travail T*g* du ventricule gauche :

T*g* = *vs* × P × 13,56

V*s* est exprimé en litres

P en mètre.

13,56 = poids spécifique du mercure.

b) la deuxième donne le travail total du cœur T*t* :

T*t* = *vs* (P × K) L

le coefficient K est donné par une table.

c) la troisième donne le travail du ventricule droit :

T*d* = T*t* — (T*g* + 5 % de T*t*).

d) enfin, la quatrième formule permet d'évaluer la pression P*p* dans l'artère pulmonaire :

$$Pp = \frac{Td}{vs \times 13{,}56}$$

D'après ces calculs, P*p* = 4 cm. de H*g* environ, soit 1/3 de la pression aortique chez les sujets normaux.

Telle est donc la méthode de Schuntermann qui fait entrer, dans ses calculs, des facteurs pour le moins surprenants, telle cette longueur L séparant les pouces du malade les bras ouverts.

Ce travail nécessitant des calculs compliqués et faisant entrer des facteurs un peu arbitraires n'a guère eu de retentissement dans les publications de cardiologie.

Il faut attendre 1939 pour que Luisada et Sossai tentent de défendre Schuntermann en rapportant l'observation d'un sujet de 27 ans, syphilitique en évolution, porteur d'un anévrisme de l'artère pulmonaire ; chez ce malade, les résultats donnés par la méthode de Schuntermann et par une ponction directe de l'anévrisme furent semblables. La pression dans l'artère pulmonaire était de 11 cm. de H*g*. Aucune indication n'est donnée sur l'évolution ultérieure de cette ponction anévrismale.

Telles étaient, au mois de septembre 1945, les rares données bibliographiques en notre possession sur l'exploration de la petite circulation. A cette date, une correspondance privée avec le Professeur Cournand, de New-York, nous apprit que depuis quelque temps, et parallèlement à nos recherches, des travaux analogues étaient en cours, non seulement à la *Columbia University*, mais encore à *Boston* (Bradley), à *Londres* (Mac Michael), à *Atlanta*.

Nous ne saurons assez remercier le Professeur Cournand qui, non seulement, nous adressa des tirés à part de tous les travaux édités par son école, mais encore nous tint au courant des recherches en cours de publication.

Dans notre thèse, une large place sera faite à ces divers travaux.

DEUXIEME PARTIE

TECHNIQUE ET INCIDENTS DU CATHÉTÉRISME DES CAVITÉS DROITES DU CŒUR CHEZ L'HOMME

I. - TECHNIQUE

Nous ne pouvions appliquer à l'homme les méthodes employées par CHAUVEAU et MAREY chez l'animal, l'abord jugulaire et la grosseur des sondes les interdisant formellement.

Aussi, avons-nous dû recourir à un jeu de sondes cardiaques, semi-rigides, semblables aux sondes urétrales usitées pour obtenir des artériographies pulmonaires.

Emploie-t-on une sonde creuse que l'on peut mesurer la pression ventriculaire, emploie-t-on, au contraire, une sonde recouvrant un fil métallique, qu'il est possible d'enregistrer des électrocardiogrammes avec dérivation directe intra-auriculaire ou intra-ventriculaire.

LE MATÉRIEL.

Il doit être rigoureusement stérile et comprend :

1° Un jeu de sondes cardiaques opaques, aux rayons X identiques aux sondes urétrales n° 13, à extrémité en sifflet à 3 orifices.

2° Deux seringues en verre de vingt centimètres cube, munies d'un embout spécial s'adaptant à la sonde.

3° Des ampoules de novocaïne à un pour cent pour l'anesthésie locale, des ampoules de citrate de soude à 10 % et de sérum glucosé isotonique.

4° Un trocart spécial permettant la ponction de la veine et le passage de la sonde (diamètre intérieur de l'aiguille : 2,3, 2,4 ou 2,5 mm.).

5° Dans certains cas, un bistouri, des ciseaux, une sonde canelée, des pinces à griffes et à agrafes, des agrafes, du catgut.

6° Un nécessaire de champs opératoires et compresses stériles, des gants caoutchoutés (à défaut un brossage soigneux et une désinfection des mains suffisent).

7° Un manomètre de Claude dont on a la précaution de remplir de citrate de soude le tube de caoutchouc qui le reliera à la sonde.

De plus, si l'on désire obtenir des tracés de pression auriculaire et ventriculaire ou déterminer des chiffres de tension maxima, un piézographe, muni d'un système de raccordement adapté à la sonde, sera nécessaire.

Ce matériel est transporté dans la salle de radioscopie et déposé à portée de main de l'opérateur et de son aide.

Un appareil radiologique basculant permet d'étendre le malade sur la table et toute l'intervention se passe sous contrôle radiologique.

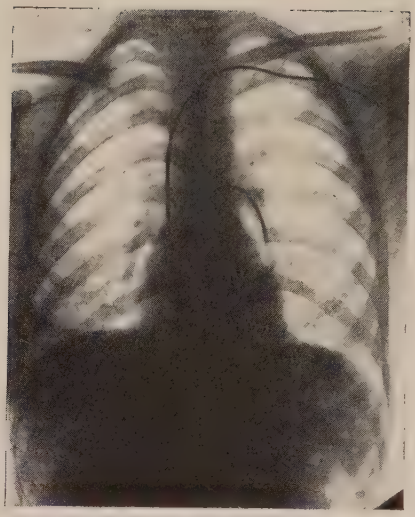
Utilise-t-on, au contraire, un poste vertical ? Que l'on opère sur un lit placé près de l'appareil, ne contrôlant alors que de temps à autre, sous écran, la progression de la sonde.

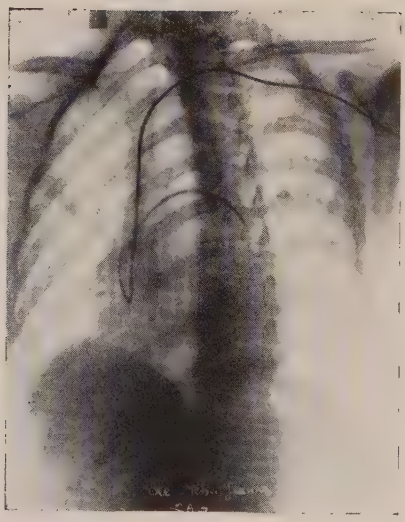
La voie d'abord.

De préférence, passer par une veine du bras gauche (veine basilique). La courbe à plus grand rayon du tronc brachio-céphalique, de ce côté, semble plus favorable à la progression de la sonde.

FIG. 3. — M. Fou..., 21 ans (Obs. IX)
L'extrémité de la sonde se projette un peu au-dessus de la poche à air gastrique.

FIG. 4 et 5. — Mme Duq..., 46 ans (Obs. II), face et O A G.
L'extrémité de la sonde, battante, donc floue, arrive jusqu'au niveau de la coupole diagraphgmatique gauche.





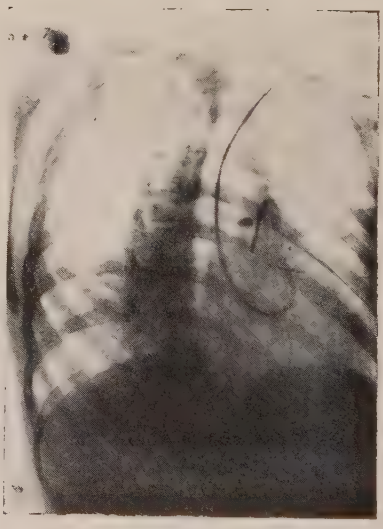


FIG. 6. — Mlle Le Me..., 17 ans (Obs. VIII) face, OAG et OAD.
La sonde s'est engagée dans l'infundibulum pulmonaire droit, puis dans le tronc de l'artère pulmonaire, puis dans sa branche gauche. Son extrémité se projette dans le hile gauche (Artère lobaire inférieure).

A défaut, aborder par une veine superficielle du bras droit.

De toute façon, essayer de respecter le plan de la saignée en vue d'injections endo-veineuses ultérieures et aborder les veines au niveau du bras.

L'intervention.

Elle sera pratiquée par l'opérateur et un aide. De plus, un deuxième aide est chargé d'assurer les alternances de l'éclairage ou de l'obscurité nécessaires au contrôle radiologique.

On procède à une désinfection soigneuse de la région du bras où l'on a choisi la veine, après avoir disposé le champ stérile et le garrot. On pratique une petite anesthésie locale en boutonnière. Après une attente de deux minutes nécessaire à la disparition de la boule d'œdème ainsi créée, on traverse la peau et l'on pénètre dans la veine à l'aide de l'aiguille trocart. L'aiguille reste en place, le trocart est retiré, le garrot enlevé. La sonde est introduite dans l'aiguille et poussée progressivement sans forcer. Durant ce temps, l'aide a adapté, à l'autre extrémité de la sonde, une seringue contenant, soit du citrate de soude (dont l'inconvénient est la saveur désagréable qu'il produit), soit du sérum glucosé isotonique, et pratique une injection lente, continue, au fur et à mesure de la progression, empêchant ainsi toute coagulation sanguine dans la sonde. L'on suit radioscopiquement le chemin parcouru par la sonde.

Dans les cas heureux, après s'être infléchie selon la courbure du tronc brachio-céphalique, elle pénètre dans la veine cave supérieure, puis dans l'oreillette droite. A ce moment, *le malade est mis en décubitus latéral gauche franc.* L'opérateur fait progresser la sonde qui pénètre alors facilement dans le ventricule droit. Ce décubitus latéral est nécessaire du fait de la disposition anatomique de la valvule tricuspide dont la face auriculaire regarde en haut et surtout à droite.

Deux contrôles permettent d'affirmer la situation intra-ventriculaire de la sonde :

a) Le contrôle radiologique : l'extrémité de la sonde animée de battements apparaît juste au-dessus de la poche à air gastrique, à quelques centimètres à peine de la pointe du cœur.

b) Le contrôle manométrique, au manomètre de Claude, adapté à l'extrémité périphérique de la sonde, on voit l'aiguille atteindre et dépasser la graduation 10 et osciller de une ou deux divisions à chaque pulsation radiale. La compression hépatique ou abdominale ne modifie pas sensiblement la pression enregistrée.

La prise de la tension.

Le manomètre étant adapté à la sonde, nous prenons les chiffres de pression :

1° En position couchée ;
2° En position debout ;
3° De nouveau en position couchée ;
4° En position couchée après quinte de toux.

Nous enregistrons tous ces chiffres en prenant soin, bien entendu, de placer le manomètre autant que possible à la hauteur de l'extrémité cardiaque de la sonde. En position debout, cette approximation est meilleure qu'en position couchée, grâce au contrôle radiologique ; on repère exactement la hauteur de l'extrémité cardiaque de la sonde et l'on place le manomètre dans un même plan horizontal.

On termine en retirant progressivement la sonde, puis en enlevant l'aiguille. Le trou de ponction est tamponné avec un morceau d'ouate imbibé d'alcool ou de teinture d'iode ; aucun pansement n'est nécessaire.

Dans certains cas.

Du fait de l'adiposité du bras ou de la finesse de la veine, il est impossible d'employer l'aiguille trocart. On peut disséquer la veine, la charger sur une sonde cannelée, l'inciser laté-

ralement et faire pénétrer la sonde par cet orifice. A la fin de l'intervention, on referme l'incision cutanée sans tenir compte de l'hémorragie veineuse minime. Il est préférable de saupoudrer de sulfamide avant de mettre les agrafes. Ces dernières sont retirées le cinquième ou le sixième jour.

II. - DIFFICULTES EN COURS D'INTERVENTION

A lire l'exposé que nous venons de faire de notre technique, le cathétérisme du ventriculaire droit semble une intervention facile. S'il en est ainsi dans la majorité des cas, une expérience portant sur 271 malades nous oblige à signaler assez souvent des difficultés en cours d'intervention.

Ces difficultés sont de deux ordres :

— Faux chemins parcourus ;
— Impossibilité du cathétérisme ventriculaire droit.

Faux chemins parcourus.

Dans certains cas, au lieu de suivre le tronc brachio-céphalique, la veine cave supérieure, l'oreillette et de pénétrer directement dans le ventricule droit, la sonde s'infléchit dans d'autres veines et fait fausse route.

Les chemins les plus invraisemblables peuvent être suivis, la sonde peut pénétrer dans une veine jugulaire et remonter dans la région cervicale ou bien emprunter la veine jugulaire externe et devenir apparente sous la peau en avant du sterno-cleido-mastoïdien.

Dans d'autres cas, elle s'engage dans la veine humérale profonde du même côté ou gagne la veine basilique du côté opposé.

Chez de nombreux malades, nous avons vu la sonde pénétrer dans la veine-cave inférieure et de là, avoir des destinations différentes : veine iliaque interne, veine sus-hépatique, etc...

Dans tous les cas, il suffit le plus souvent de retirer la sonde de quelques centimètres pour qu'elle quitte cette fausse route puis, par tâtonnement, de lui faire parcourir le chemin normal.

Impossibilité du cathétérisme ventriculaire droit.

Si, chez certains malades, le cathétérisme ventriculaire n'est possible qu'après un incident : la fausse route, chez d'autres, au contraire, tout cathétérisme est impossible et, sur 271 tentatives, nous n'avons pénétré que 142 fois dans le ventricule, c'est-à-dire dans 52,3 % des cas.

L'obstacle principal que nous avons rencontré chez 104 malades est un arrêt brutal de la sonde au passage de la première côte. Tout se passe comme s'il existait à ce niveau un rétrécissement physiologique ou une courbure de la veine sous-clavière, point de départ fréquent d'un spasme musculaire veineux. En présence de cet obstacle, la novocaïne intraveineuse s'est toujours montrée impuissante à la vaincre. Il en a été de même des diverses positions imprimées à l'épaule : abduction, élévation. Dans trois cas seulement, après un temps d'arrêt de quelques minutes et une injection de sérum glucosé sous forte pression, l'obstacle s'est laissé vaincre. Chez quelques-uns de ces malades, nous avons constaté comme Lopo de Carvalho, puis André Roy dans sa thèse, qu'en retirant légèrement la sonde et en l'introduisant à nouveau, l'obstacle se déplaçait avec l'extrémité de la sonde, le spasme veineux progressant dans le sens opposé au courant sanguin. Dans toutes ces manœuvres, une règle absolue s'impose : diriger très doucement la sonde sans forcer, ne pas essayer de franchir un obstacle, abandonner le terrain pour progresser de nouveau très lentement ; enfin, en cas de résultat négatif, ne pas s'obstiner.

Chez 12 malades, l'intervention ne put être faite, la veine trop petite, filiforme, ne permettant pas l'entrée de la sonde.

Quatre fois, il y eût un arrêt de la sonde dans l'oreillette droite avec impossibilité de franchir les valvules auriculo-ventriculaires.

Cinq fois, l'obstacle siégeait dans la veine cave supérieure, en regard de la crosse de l'aorte.

Chez 2 malades, la sonde pénétra dans la jugulaire interne et ne put, malgré plusieurs tentatives, parcourir le bon chemin.

Une fois, arrêt au niveau du sillon delto-pectoral.

Une fois, cathétérisme impossible du fait d'un hématome intra-pariétal de la veine.

Ainsi, de tous les obstacles empêchant la progression de la sonde vers le ventricule droit, un seul est vraiment fréquent, le spasme veineux à hauteur de la première côte.

III. — INCIDENTS

Une telle méthode paraîtra aux yeux de beaucoup hasardeuse, voire même dangereuse. En fait, il n'en est rien et déjà, l'expérimentation animale, dans les mains de CHAUVEAU et MAREY, avait montré la parfaite tolérance des cavités cardiaques vis-à-vis de corps étrangers (en l'occurence les sondes étanches). Enveloppe cardiaque la plus pauvrement innervée, l'endocarde ne semble point capable de devenir, sous l'influence d'une excitation mécanique, le point de départ d'arc réflexe.

Aucun accident grave n'a jamais suivi la mesure de la pression ventriculaire droite chez nos malades et pourtant, nos investigations ont porté, non seulement sur des cœurs sains, mais aussi sur des cœurs en état de défaillance.

Opérant sur des cardiaques, sujets toujours en puissance d'accidents graves, et le plus souvent imprévisibles, tels une embolie, une angine de poitrine, un œdème aigu du poumon, une syncope mortelle, nous pouvions redouter, pour le crédit de notre méthode, la conjonction fâcheuse d'une de ces manifestations et de la mesure de la pression ventriculaire. Les lois du hasard, jusqu'à maintenant, se sont montrées favorables.

Par deux fois, cependant, cette heureuse protection a failli être en défaut. Rapportons brièvement ces observations.

1° Mme PETIT J., 72 ans. — Maladie mitrale de type rhumatismal en arythmie complète avec phénomènes d'œdèmes subaigu pulmonaire. On décide de mesurer sa pression ventriculaire pour le 15 mars 1943, au matin. Trois heures avant le moment fixé, s'installe une hémiplégie avec aphasie, témoins d'une embolie cérébrale d'évolution rapidement mortelle. La malade n'ayant pas été prévenue de l'intervention, aucun facteur émotif ne peut être retenu dans la pathogénie de l'envoi.

2° M. TAR..., 54 ans. — Angor d'effort depuis plusieurs mois avec douleurs apparaissant pour des efforts de plus en plus mi-

nimes. Le jour où la mesure de la pression ventriculaire devait être faite, en descendant l'escalier pour se rendre à la salle de radioscopie, le malade est terrassé par une douleur effroyable, ayant tous les caractères de la douleur de l'infarctus. L'évolution mortelle rapide et la vérification anatomique confirment ce diagnostic.

Que l'exploration ait été décidée quelques heures avant et l'exploration ventriculaire, pour beaucoup, aurait tenu le premier rôle dans la brusque évolution de ces deux cardiopathies.

Un seul incident impressionnant est à retenir. Chez un sujet (Car...), porteur d'une cardiopathie congénitale complexe avec cyanose, le passage de la sonde de la veine cave supérieure à l'oreillette a entraîné un arrêt cardiaque de quelques dizaines de seconde, une cyanose extrême, suivis d'une tachyarythmie d'une durée de deux heures. A ce terme, retour du rythme normal.

Par contre, un petit nombre d'incidents sans gravité doit être signalé :

— Chez 12 de nos malades, nous avons constaté une petite suppuration de la plaie cutanée disparaissant en 3 à 4 jours. Dans un seul cas, elle s'est accompagnée d'œdème local du bras droit traduisant peut-être une phlébite localisée (œdème transitoire d'une durée de 5 jours).

Cinq patients particulièrement émotifs ont accusé une tendance lipothymique n'aboutissant jamais à la syncope, ne s'accompagnant d'aucune modification du pouls ou de la pression artérielle.

— Le passage de la sonde dans l'oreillette chez un angoreux d'effort, détermina, durant quelques minutes, une crise de tachycardie paroxystique qui n'a pas été enregistrée.

— Des extrasystoles ventriculaires droites en salves rapportées à une excitation mécanique de la branche droite du faisceau de Hiss sont survenues transitoirement en cours d'intervention chez deux malades.

— Enfin, nous avons produit quasi expérimentalement un bloc de Wilson passager chez un homme de 29 ans sans atteinte cardiaque. L'observation mérite dêtre résumée :

M. U.-L. R..., 29 ans, charpentier, entre salle Curie le 6 février 1945 pour hyperthermie durable et inexpliquée, apparue trois mois auparavant. Examen négatif, cœur normal, à l'oreille, aux rayons X, à l'électrocardiogramme — BW + T.A. 11-6 1/2 — pouls 60. La sonde électrocardiographique pénètre dans l'oreillette, puis le ventricule droit, sans incident. Mais lors de l'enregistrement électrocardiographique, on a la surprise de constater un bloc de Wilson typique avec élargissement massif de l'onde S. Un nouveau tracé pratiqué le lendemain montre la disparition de toute anomalie des ondes rapides.

Cette création expérimentale plaide pour l'assimilation du bloc de Wilson à une atteinte de la branche droite du faisceau de Hiss. L'inhibition de cette branche ayant été provoquée vraisemblablement par le contact direct de l'extrémité intracardiaque de la sonde et du faisceau arqué.

TROISIEME PARTIE

LA PRESSION VENTRICULAIRE DROITE MOYENNE

Dès le début de notre travail, c'est l'étude des modifications au cours des cardiopathies que nous avions en vue.

Encore fallait-il auparavant :

— Faire le choix d'un appareil de mesure ;

— Préciser la valeur de la pression ventriculaire droite moyenne chez le sujet sain ; élément indispensable de toute comparaison.

Les premiers mois, nous n'avons pu employer, pour mesurer les pressions, que le manomètre de Claude. Type même des manomètres à forte inertie, l'index qu'il donnait devait évaluer théoriquement la pression moyenne ventriculaire en centimètres d'eau. L'identification certaine du chiffre manométrique et de la pression moyenne nous a été prouvée par l'utilisation ultérieure d'un piézographe avec l'aide de MM. Giblin et Dodon-Liseau. La pression moyenne calculée d'après les courbes étalonnées obtenues a toujours correspondu exactement, à un ou deux centimètres d'eau près, à l'index manométrique.

N° de l'observation	NOMS	Sexe	Age	SIGNES CLINIQUES	SIGNES RADIOLOGIQUES	SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	Pouls	Pression artérielle	Press. ventr. droite				Pression veineuse
									Couché	Debout	Couché	Après toux	
				I. - CŒURS SENSIBLEMENT NORMAUX									
1.	Bourd...	F	50	Cœur strictement normal à l'oreille, aux rayons X et à l'électrocardiogramme				16-9	20				
2.	Duqu...	F	46	—	—	—		14-8	15				
3.	Mora...	M	19	—	—	—		14-8	16	10	18		
4.	Verm...	F	68	—	—	—		19-10	17	13	17		
5.	Cauv...	M	53	—	—	—	80	14-9	20	11	20		
6	Cobr...	F	76	—	—	—	80	18-9	13				
7.	Lync..	F	51	—	—	—	64	15-9	18	11	20		
8.	Leme...	F	17	—	—	—	68	14-9	13	13	13		
9.	Fonc..	M	21	—	—	—	80	14-7	12	13	11	25	
10.	Man...	M	41	—	—	—	76	15-8	14	14	14		
11.	Desch...	F	58	—	—	—	100	14-8	20	17	17	25	
12.	Pouj...	M	76	—	—	—	72	18-8	20	19	26	45	13
13.	Benad...	F	42	—	—	—	60	11-7	15	12	15	40	12
14.	Mart...	F	27	—	—	—	72	12-8	12	13	12	25	
15.	Holm...	F	28	Antécédents de RAA.	Silhouette cardio-aortique normale.	Electrocardiogramme normal.	72	10-7	10	10	10	20	
16.	Benmes...	M	55	Bronchite aiguë.	» »	» »	70	14,5-9	22	20	22	40	20
17.	Chadie...	M	49	Granulie pulmonaire...	» »	» »	110	10-6	16	20	16	42	18
18.	Roux...	F	60	Crises d'asthme - Eosinophilie sanguine.	» »	» »	64	19 12	10	5	10		
19.	Lacl...	F	56	Asthme larvé-Eosinophilie sanguine.	» »	» »	70	13-9	18	13	18	25	11
20.	Boit...	F	45	Nevropathie.	» »	» »	90	12-7	12	10	13		
21.	Chauv...	F	28	Antécédents de RAA.	» »	» »	76	12-7	11	10	12	25	
22.	Arn...	M	39	S. Systol. variable anorganique.	Silhouette cardio-aortique normale.	» »	80	13-8	17		18		
				II. - CARDIOPATHIES D'ORIGINE MITRALE									
				a) Endocardites mitrales bien tolérées									
23.	Mey...	F	54	RM cliniquement bien toléré.	Gros cœur - gros VG débord droit. OG augmentée expansive.	T3 négatif.	76	13-9	20	11	20		
24.	Chauv...	F	28	RM rhumatismal bien toléré.	Silhouette cardio-aortique normale.	Tracés normaux.	76	11-6	11	10	12	25	19
25.	Louv...	M	43	RM » plus asthme.	» »	Axe électr. un peu dévié à gauche PR = 0,2.	80	15-8	22	23	23	35	
26.	Bous...	M	44	RM assez bien toléré, sauf angor d'effort AC.	» »	Fibrill. auriculaire T2 et T3 diphasiques.	80	14-9	17	19	18		
27.	Mart...	F	43	RM rhumat. Légère dyspnée d'effort - asthme.	Gros VG - OG augmentée immobile.	T3 aplati - P1 et P2 amples.	80	15-10	20	10	19	38	
28.	Dereg...	M	38	RM. Rhumat. avec dyspnée d'effort légère.	Cœur un peu gros - OG un peu expansive.	Tracés normaux.	88	13-8	30	31	28	45	
29.	Bris...	F	12	IM rhumat. très bien tolérée.	OG un peu grosse sans expansion.	Tracés normaux.	72	9-5	21		23		
30.	Mell...	M	14	IM rhumat. bien toléré - galop transitoire.	Cœur volume normal. OG expansive.	» »	104	12,5-7	20	23	20		
31.	Vise...	M	57	IM type rhumat. et hyper TA. dyspnée légère d'effort AC.	Cœur un peu gros triangulaire. OG grosse et expansive.	Fibrillation auriculaire T1 aplati.	84	20-12	24	22	24	55	
32.	Cont...	M	21	MM bien compensée d'origine rhumat.	OG nettement augmentée et expansive.	Tracés normaux.	76	13-8	24	20	25		
33.	Chev...	F	52	MM assez bien tolérée - AC.	Cœur augmenté - OG volumineuse et expansive.	Fibril. auriculaire - T négatif concordant.	72	17-7	28	20	24		
				b) Endocardites mitrales mal tolérées									

			4 mois.										
37. Vibe...	M	51	RM en insuffisance cardiaque avec gros foie et AC.	Gros cœur triangulaire, double contours, débord droit, grosse OG.	Fibrill. auriculaire, axe électrique droit, T3 négatif.	70	10-6	28	32	28	55	16
38. Falem...	M	38	RM avec insuff. cardiaque, souffle diastol. pulmon. néphrite aiguë.	Gros cœur, bord gauche rectiligne, AP un peu larges.	Axe électrique droit. T2 et T3 négatifs, T4 inversés.	96	13,5-9	28	29	28	55	30
39. Miel.	M	47	RM embolies multiples. Dyspnée - foie systolique. Dix semaines plus tard. aggravation de l'insuffisance cardiaque.	Très gros cœur avec très volumineuses artères pulmonaires.	Fibrillat. auriculaire, axe électrique gauche. T1 négatif.	98	17-9	37 45	32 42	34 45		
40. Die...	F	45	RM rhumat. serré - tachyc. AC et insuffisance cardiaque rebelle.	Très gros cœur, OG énorme et expansive à la systole.	Fibrillat. auricul. axe électrique droit.	126	15-8	55	45 48	53		
41. Scel..	F	37	RM rhumat. grave avec AC. Foie systol. et insuffisance cardiaque rebelle.	Très gros cœur. OG énorme et expansive à la systole.	Fibrillat. auricul. axe électrique droit. T2 et T3 négatif.	88	10-6	40	45	37		
42. Vaud..	M	17	IM très mal tolérée - hémoptysies répétées - souffle diastolique pulmonaire.	Cœur énorme, débord droit, grosse OG expansive, grosses artères pulmonaires.	Tracés normaux.	96	9-5	56	48	60		
43. Merel.	F	56	IM mal tolérée - Œdème subaigu pulmonaire - antécédent RAA.	Gros VG, OG un peu saillante et expansive.	T4 aplati.	84	18-9	38	28	33	52	
44. Duv...	F	49	MM rhumat. Dyspnée et angor d'effort AC.	Cœur un peu gros, OG grosse et expansive.	Fibrillation auriculaire. T1 aplati.	92	16-11	34	34	34		
45. God..	M	43	MM rhumat. avec crises d'OAP.	Très gros cœur et gros VG battant bien, OG énorme et expansive.	Fibrillation auriculaire.	80	15-9	25	28		35	13
				III. - **CARDIOPATHIES AORTIQUES D'ORIGINE ENDOCARDITIQUE**								
				a) Endocardites aortiques bien tolérées								
46. Mant..	M	24	IA bien tolérée.	Cœur un peu gros battant bien.	Bloc Wilson.	64	13-6	18		18		
47. Deni...	M	50	Rétrécissement aortique calcifié très bien toléré.	Silhouette normale, calcifications.	Tracés normaux.	70	14-8	13				
48. Copp..	M	29	Rétrécissement aortique calcifié, pas d'insuffisance cardiaque.	VG un peu gros, calcifications visibles.	Tracés normaux.		14-8	22	24	25	40	19
				b) Endocardites aortiques mal tolérées								
49. Milo..	F	56	Sigmoïdite rhumatismale, état de mal œdémateux.	Cœur augmenté, pommelures des régions para-hilaires.	Aplatissement des ondes T.	82	13-7	33	24	32		
				IV. - **CARDIOPATHIE D'ORIGINE MITRO-AORTIQUE**								
				a) Endocardites mitro-aortiques bien tolérées								
50. Domi..	M	59	Mitro-sigmoïdite rhumat. bien tolérée. AC.	Cœur augmenté avec Gros VG.	Fibril. auricul. arc gauch T3 négatif.	100	13,5-6	14	14	14		
51. Negre...	F	24	Mitro-sigmoïdite rhumat. bien tolérée. AC.	Gros cœur, débord droit, double contours, expansion systolique de l'O.G.	Fibril. auricul. axe électrique gauche.	96	14-8	20	17	19	40	
52. Riche...	F	63	MM rhumat. et rétréc. aortique calcifié, dyspnée d'effort.	Gros cœur avec VG très augmenté, calcifications sigmoïdes visibles.	Ax électrique gauche. T1 et T2 diphasiques.	70	17,5-9	33	30	33		
53. Bazzi...	F	33	MM rhumat. et rétrécis. et insuffisance aort. AC. Dyspnée d'effort.	Gros cœur, bord gauche rectiligne, grosse OG, impulsion systolique.	Fibrillation auriculaire axe vertical. T3 négatif.	72	13-9	23	30	23	40	
				b) Endocardites mitro-aortiques mal tolérées								
54. Mart...	F	44	IM. rhumat. avec rétréc. aortique, œdème subaigu pulmon., galop.	Gros cœur avec très gros VG. OG augmentée et expansive.	Bloc de branche gauche.	48	15-8	26	22	26		17
55. Soul...	F	69	IM rhumat. et rétrécissement aortique calcifié Hyper TA. Insuffisance cardiaque, gros foie, œdèmes des membres inférieurs.	Gros VG, calcifications aortiques et mitrales visibles, OG grosse expansive, images de poumon cardiaque.	Axe électrique gauche, T1 et T2 aplatis, T3 diphasiques.	76	18 10	28	33	29	48	
56. Jud...	F	60	RM et double souffle de la base, œdème aigu pulmonaire.	Très gros cœur, débord droit, gros arc moyen, OG expansive.	Axe droit. Extra systole auriculaire compensée.		13-6	31	33	31	57	13

N° de l'observation	NOMS	Sexe	Age	SIGNES CLINIQUES	SIGNES RADIOLOGIQUES	SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	Pouls	Pression artérielle	Press. ventr. droite				Pression veineuse
									Couché	Debout	Couché	Après toux	
									—	—	—		
				V. - CARDIOPATHIES D'ORIGINE ARTERIELLE									
				a) Cardiopathies artérielles bien tolérées									
57.	Chev...	F	72	Angor d'effort, artères dures, BW négatif.	VG se contractant mal.	Axe gauche, T1 aplati, T2 négatif.	72	19-10	20	18	20		
58.	Bets...	M	54	Angor d'effort, artères dures, BW négatif.	VG à pointe mousse se contractant bien.	T aplati dans les 3 dérivations.	80	17-10	27	30	26		
59.	Borel..	M	66	Angor d'effort plus métastases pulmonaires d'un cancer rénal.	VG à pointe mousse se contractant bien.	Axe gauche T1 aplati.	88	11-6	36	28	31	65	30
60.	You...	M	68	Angor d'effort et SS de pointe, séquelles d'un infarctus du myocarde.	Gros VG, OG très saillante très expansive, AP dilatées.	Axe électrique gauche, T3 négatif, ondes rapides élargies.	80	12-7	23		23		
61.	Pois...	M	45	Athérosclérose coronarienne probable chez hémiplégique à artères périphériques dures.	VG un peu gros à pointe mousse.	Axe électrique gauche.	92	13-9	20	18	21	35	
62	Mor..	M	54	Adams-Stokes sans insuffisance cardiaque, artères dures.	Silhouette cardio-aortique sensiblement normale.	Bloc auriculo-ventriculaire total paroxystique.	50	17-8	12	8	12		
63	Lamb...	F	67	Hyper TA bien tolérée. Clangor B2.	Silhouette cardio-aortique sensiblement normale.	Axe électrique gauche, T1 aplati.	80	23-13	26	16	23		
64	Ronc...	F	53	Hyper TA assez bien tolérée. Dyspnée d'effort récente, galop.	Silhouette cardio-aortique sensiblement normale.	T1 et T2 diphasiques.	80	33-17	35	35	35	50	
65.	Gent...	F	75	Hyper Ta très bien tolérée, artères dures et sinueuses.	Grosse masse ventriculaire à pointe peu mobile, thorax en entonnoir.	Axe électrique gauche T1 aplati	60	27-14	46	42	46		
66.	Mange...	F	62	Hyper TA, athéro-sclérose, crises anciennes d'O AP DS de la base.	Gros cœur, aorte déroulée, calcifications sigmoïdes visibles.	Axe électrique gauche, T1 négatif.	92	21-6	18	18	18		
67.	Pryb...	M	43	Aortite syphilitique sans insuffisance cardiaque. BW + +	Gros ventricule gauche.	T1 aplati.	80	14-3	28	19	28	60	
68.	Dupr...	M	27	Aortite syphilitique juvénile. BW + +	Gros VG, pointe battante.	T3 aplati, T4 diphasique.	76	14,5-3	32	22	31	45	16
				b) Cardiopathies artérielles décompensées									
69.	Riv...	M	39	Infarctus myocardique probable, frottement péricardique.	Gros cœur, débord droit, bord gauche paresseux.	Axe droit. Microvolt des ondes rapides, T1 aplati, T4 inversé.	86	12-9	32	26	32		22
70.	Boig...	M	60	Insuffisance cardiaque AC. Œdème subaigu pulmon., artères dures.	Gros cœur, VG très augmentée, aorte déroulée.	Fibrillation auriculaire, bloc de branche gauche.	68	12-7	36	35	37	60	
71.	Pies...	M	46	Insuffisance cardiaque, gros foie, artères dures.	Gros cœur, pointe mousse battant mal, débord droit.	Axe électrique gauche. T aplati dans les 3 dérivations. Extra systol, ventriculaire, polymorphes.	76	14-10	22	26	25	50	
72.	Rode...	M	69	IVG avec SD de la base et dissociation auriculo-ventriculaire, artères dures.	Cœur énorme, débord droit, pointe mousse ne se contractant pas.	Dissociation AV et fibrillat. auriculaire. Bloc de branche gauche.	40	19,9-5	26	23	26	36	
73.	Coop...	M	76	Cœur sénile, artères dures. Galop et dédoublement de B2.	Gros cœur avec VG à pointe mousse battant mal.	Bloc de branche gauche.	76	12,5-7	43	29	41	70	19
74.	Garn...	M	60	Cœur sénile avec Tachyc., artères dures.	Gros cœur battant peu.	Fibril. auricul. axe gauche, T1 négatif.	120	14-9	41	35	40		
75.	Bout...	M	56	Bronchite ancienne, arthéro-sclérose, souffle systolique de pointe.	Gros cœur.	Fibrillat. auriculaire. Microvoltage des ondes rapides. T1 aplati.	78	13-8	38	28	35	65	22
76.	Klei...	M	57	Hyper TA avec IVG crise d'œdè-	Gros cœur avec gros VG se con-	Axe électrique gauche, ondes ra-		18-8	22	16	18	35	

VI. - CARDIOPATHIES D'ORIGINE CONGENITALE													
81. Step...	F	18	Canal artériel et dilat. de l'artère pulmonaire.	Arc moyen gauche saillant et expansif.	Tracés électriques normaux.	72	12-6	14	14	14		
82. Vass...	M	35	Maladie de Roger cliniquement très bien tolérée.	Cœur à peine augm., art. pulmonaires accusées.	Tracés électriques normaux.	72	12,5-8,5	48	40	44		
83. Isamb...	M	23	Cardiopathie congénitale et complexe, maladie bleue, dyspnée, galop.	Cœur énorme, pointe mousse arrondie.	Prédominance ventriculaire gauche.	92	15-8	48		48		
84. Puec..	F	18	Dilat. congénit. discrète de l'artère pulmonaire.	Saillie nette de l'arc moyen.	Tracés électriques normaux.	72	12,5-8	29	18	29	40	
85 March..	F	47	Grosse dilat. congénitale de l'AP, IVD. Galop.	Grosse saillie, arc moyen, très grosses branches dilatées et battantes, aorte petite.	Axe électrique droit, T2 et T3 négatifs.	68	12 6	43	42	44	75	16
86. Champ..	M	39	Dilat. de l'AP et de ses branches, dyspnée d'effort, cyanose. Hippocratisme. SS avec frémis.	Cœur énorme, débord droit, très gros arc moyen, branches de l'AP dilatées, aorte petite.	Prédominance ventriculaire droite.	64	12-8	45	43	46	80	14
VII. - CARDIOPATHIES D'ORIGINE PULMONAIRE													
87. And..	M	50	Bronchite ancienne, dyspnée, cyanose, galop droit.	Gros cœur.	Axe électrique vertic. T2 et T3 négatifs.	72	12-7	33	25	32		
88. Arr...	M	61	Bronchite ancienne. SS de pointe. Insuffisance cardiaque.	Très gros cœur avec débord droit.	Axe élec. gauche et T1 aplati.	80	17-9	26	28	24		
89. Bonv..	M	53	Emphysème pulmonaire, dyspnée récente.	Silhouette cardiaque normale.	Tracés normaux.	72	14.8,5	18	22	16	70	18
90. Krad...	M	43	Emphysème pulmonaire, dilatation des bronches, cyanose.	Silhouette cardiaque normale.	Tracés normaux, T3 négatif.	80	11-7	42	38	39	90	
VIII. - DIVERS													
91. Brul..	M	42	Cypho-scoliose, dyspnée d'effort, cœur normal.	Silhouette cardio-aortique normale.	Tracés normaux.		14-9	17	16	16	45	25
92. Duf..	M	64	Cypho-scoliose rachitique, dyspnée, cyanose, cœur cliniquement normal.	» » »	» »	85	10-5,6	21	26	22		
93. Hib..	M	21	Cypho-scoliose, dyspnée légère, cœur normal.	» » »	» »	68	13,5-9	25	22	24		
94. Deny.	M	55	Cypho-scoliose, dyspnée d'effort depuis 2 mois.	Silhouette cardio-aortique normale.	Tracé. normaux.		18-9	22	20	22	45	
95. Berg.	M	21	Péricardite constrictive avec syndrome de Pick, aryth. complète, infantilisme.	Calcification péricardique, arc moyen gauche saillant.	Fibrillation auriculaire.	72	9-6	40	45	37		
96. Allot.	F	40	Calcifications péricardiques, polysérite ancienne, cyanose légère, gros foie.	Calcifications péricardiques.	Axe électrique vertical. T négatif dans les 3 dérivations.		11-7	36	32	36	50	25
97. Dubo.	M	44	Bradycardie (bloc inter-auriculaire), angor d'effort.	Cœur un peu gros, VG couché se contractant bien.	Bradycardie.	48	18-8,5	15	15	15	30	
98. Gaut..	F	15	Roger ou rétrécissement aortique, cardiopathie très bien tolérée.	Cœur un peu globuleux.	Tracés normaux.		14-7	23		25		
99. Penas..	M	35	Communication artério-veineuse traumatique des vaisseaux de la base, gros souffle systolo-diastolique, galop.	Gros cœur, pointe se contractant mal, ombres vasculaires hilaires élargies et floues.	T aplati en 1re dérivation.	80	13-4,5	35	38	35	70	23
100. Goup	M	23	Traumatisme précordial, dyspnée extrême à l'effort. Insuffisance cardiaque avec gros SS rapeux, gros foie et œdèmes.	Cœur énorme débord droit, bord gauche rectiligne, pointe mousse plongeante battant mal.	T2 et T3 négatifs, grand Q3 avec Q2.			38	45	39	90	

⁂

Dans cette troisième partie de notre thèse, nous voulons exposer le résultat de 100 pressions ventriculaires droites moyennes.

— 22, concernant des cœurs strictement normaux.

— 78, se rapportant à des cardiopathies diverses.

⁂

Après chaque observation, un bref résumé de quelques mots insistera sur les signes cliniques radiologiques et électrocardiographiques, faisant suspecter, avant tout cathétérisme cardiaque, une hypertension de la petite circulation.

— Cliniquement, nous insisterons sur la valeur de la dyspnée, des crises d'œdème pulmonaire, des hémoptysies, des infarctus de Laënnec, des épanchements pleuraux.

— Radiologiquement, trois sortes de signes retiendront notre attention :

a) Signes pulmonaires : diminution de transparence des champs (prédominant dans les régions péri-hilaires ou respectant tout au moins les bases et les sommets) et état des culs-de-sac pleuraux.

b) Signes artériels : l'augmentation de volume du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire ou leur hyperpulsatilité.

c) Signes cardiaques : la dilatation de l'oreillette gauche visible en O. A. D. mérite d'être discutée, car elle joue souvent le rôle de tampon pour la circulation et les à-coups pulmonaires. La régurgitation systolique nette de l'oreillette gauche après opacification de l'œsophage mérite toujours d'être prise en considération. Les signes radiologiques de dilatation du ventricule droit sont, le plus souvent, extrêmement difficiles à affirmer.

— Quant aux signes électriques, une déviation à droite de l'axe électrique, surtout si elle est associée à une inver-

sion de T en troisième dérivation, traduit, le plus souvent, une hypertrophie des cavités droites et laisse prévoir une hypertension de la petite circulation.

⁂

Chaque observation sera suivie des chiffres de pression ventriculaire droite moyenne mesurée :

— En position allongée, le manomètre de Claude à 4 cm. en-dessous de l'angle de Louis ;

— En position debout, le manomètre au niveau de l'extrémité cardiaque de la sonde repérée à l'écran radioscopique.

— A nouveau en position allongée ;

— Après quinte de toux prolongée, en position allongée (la toux réalisant une asphyxie temporaire).

Quelques observations, enfin, seront complétées par la mesure de la pression veineuse d'une veine du pli du coude avec l'appareil de Claude à défaut du manomètre de Villaret.

CHAPITRE I

LA PRESSION VENTRICULAIRE DROITE MOYENNE CHEZ DES SUJETS A CŒUR NORMAL

Avant d'étudier la pression pulmonaire au cours des diverses cardiopathies, il était nécessaire de préciser et d'apprécier les limites normales de la pression physiologique.

Pour cela, notre étude a porté sur 22 malades (14 femmes et 8 hommes), dont les âges varient entre 17 et 76 ans, l'âge moyen étant de 45 ans et 1/2.

Tous ces sujets étaient indemnes d'atteinte cardiaque décelable cliniquement, radiologiquement ou électriquement, à la lecture des tracés électrocardiographiques. Certains étaient porteurs d'athérosclérose artérielle périphérique, d'autres accusaient un chiffre de pression artérielle un peu élevée mais ne dépassant pas 19, signes que nous n'avons pas considérés comme pathologiques, vu l'âge des sujets (68 ans, 76 ans, 72 ans, etc...).

La pression ventriculaire en position allongée a été prise chez nos vingt-deux malades, la pression en position debout, par contre, n'a été mesurée que dix-huit fois. Dans douze cas, après quinte de toux, la pression a été appréciée. Quant à la pression veineuse, nous ne la rapportons que dans cinq de nos observations.

Voici brièvement résumées les vingt-deux observations :

Obs. I. — Bourd... (femme de 50 ans). Parkinson post-encéphalitique, cœur normal, T.A. 16-9.

En position allongée : 20.

Obs. II. — Duques... (femme, 46 ans). Œdèmes de carence réduits, carotinémie, cœur normal, T.A. 14-8.

En position allongée : 15.

Obs. III. — Mor... (homme, 19 ans). Aucune affection, cœur normal, T.A. 14-8.

En position allongée : 16.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 18.

Obs. IV. — Verm... (femme de 68 ans). Polysclérose artérielle, cœur normal à la scopie ECG-TI un peu aplati T.A. 19-10.

En position allongée : 17.
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 17.

Obs. V. — Cauv... (homme, 63 ans). Pneumonie du lobe moyen deux semaines avant l'intervention. Examen radiologique : opacité persistante du lobe moyen, quelques séquelles pleurales secondes à une pleurésie purulente ancienne, cœur strictement normal, pouls 80, T.A. 14-9.

En position allongée : 20.
— debout : 11.
— allongée de nouveau : 20.

Obs. VI. — Cobr... (femme, 76 ans). Convalescente de congestion pulmonaire, cœur normal, pouls 80, artères indurées, T.A. 18-9.

En position allongée : 13.
— de nouveau allongée : 14.

Obs. VII. — Lync... (femme, 51 ans). Douleurs post-zostériennes, cœur normal, pouls 64, artères souples, T.A. 15-9.

En position allongée : 18.
— debout : 11.
— allongée de nouveau : 20.

Obs. VIII. — Leme... (femme, 17 ans). Métrite gonococcique, cœur normal, pouls 68, artères souples, T.A. 14-9.

En position allongée : 13
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 13.

Pression dans l'artère pulmonaire :

En position allongée : 13.
— debout : 19.

Obs. IX. — Fonc... (homme, 21 ans). Antécédents de rhumatisme articulaire aigu, cœur normal, pouls 80, artères souples, T.A. 14-7.

En position allongée : 12.
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 11.
— — après quinte de toux : 25.

Obs. X. .. Man... (homme, 41 ans). Cœur normal, pouls 78, artères souples, T.A. 15-8.
En position allongée : 14.
— debout : 14.
— allongée de nouveau : 14.

Obs. XI. — Desch... (femme, 58 ans). Douleurs précordiales vagues en rapport avec cellulite, cœur normal, pouls 100, artères indurées, T.A. 14-8.
En position allongée : 20.
— debout : 17.
— allongée de nouveau : 17.
— après quinte de toux : 25.

Obs. XII. — Pouj... (homme, 76 ans). Sclérose artérielle, cœur normal, pouls 72, artères indurées, T.A. 18-8.
En position allongée : 20.
— debout : 19.
— allongée de nouveau : 20.
— après quinte de toux : 45.
Pression veineuse : 13.

Obs. XIII. — Benad... (femme, 42 ans). Obésité et neurotonie, cœur normal, pouls 60, artères souples, T.A. 11-7.
En position allongée : 15.
— debout : 12.
— allongée de nouveau : 15.
— après quinte de toux : 40.
Pressions veineuse : 12.

Obs. XIV. — Mart... (femme, 27 ans). Antécédents de R.A.A. pithiatisme, cœur normal, pouls 72, artères souples, T.A. 12-8.
En position allongée : 12.
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 12.
— après quinte de toux : 25.

Obs. XV. — Holm... (femme, 28 ans). Antécédents rhumatismaux vagues, cœur normal, pouls 72, artères souples, T.A. 10-7.
En position allongée : 10.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 10.
— après quinte de toux : 20.

Obs. XVI. — Benme... (homme, 55 ans). Bronchite aiguë, cœur normal, pouls 70, artères souples, T.A. 14,5-9.

En position allongée : 22.
— debout : 20.
— allongée de nouveau : 22.
— après quinte de toux : 40.

Pression veineuse : 20.

Après une injection de un milligramme de sulfate d'atropine :
Position allongée : 22, pouls 90.

Obs. XVII. — Chadie... (homme, 49 ans). Granulie pulmonaire, cœur normal, pouls 110, artères souples, T.A. 10-6.

En position allongée : 16.
— debout : 20.
— allongée de nouveau : 16.
— après quinte de toux : 42.

Pression veineuse : 18.

Obs. XVIII. — Roux... (femme, 60 ans). Crises d'asthme apparues trois ans auparavant, devenant progressivement plus fréquentes, plus intenses, plus prolongées. Eosinophilie sanguine nette, cœur normal, pouls 64, artères indurées, T.A. 19-12.

En position allongée : 10.
— debout : 5.
— allongée de nouveau : 10.

Obs. XIX. — Lacl... (femme, 56 ans). Crises d'asthme larvé depuis quatre ans, éosinophilie sanguine, cœur normal, pouls 70, artères un peu indurées, T.A. 13-9.

En position allongée : 18.
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 18.
— après quinte de toux : 25.

Pression veineuse : 11.

Obs. XX. — Boit... (femme 45 ans). Douleurs diverses à type de crampes, de striction de siège variable suivant les jours et ne s'accompagnant d'aucun signe d'organicité. Cœur normal, pouls 90, artères souples, T.A. 12-7.

En position allongée : 12.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 13.

Obs. XXI. — Chauv... (femme, 28 ans). Crises de rhumatisme articulaire fébriles à 7, 12 et 15 ans. Hospitalisée pour une nouvelle crise, douleurs surtout cantonnées dans les massés musculaires, température élevée : 38 et 39°, cœur normal, pouls 76, artères souples, T.A. 12-7.

En position allongée : 11.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 13.

Obs. XXII. — Arn... (homme, 39 ans). Asthénie, cœur normal (petit souffle systolique anorganique), pouls 80, artères souples, T.A. 13-8.

En position allongée : 17.
— allongée de nouveau : 18.

Chez 22 sujets normaux, la pression intraventriculaire droite en position couchée oscille entre 10 et 22 cm. d'eau (moyenne 15), un peu plus élevée, semble-t-il, chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes.

a) Entre 17 et 40 ans (observations III, VIII, XIV, XV, XXI, XXII), chiffre moyen 13, limites extrêmes 10 et 16.

b) Entre 40 et 60 ans (observations I, II, IV, V, VI, VII, X, XI, XII, XIII, XVI, XVIII, XIX, XX), chiffre moyen 16, limites extrêmes 10 et 22.

Les changements de position modifient sensiblement la pression moyenne ventriculaire droite. Elle diminue généralement (c'est-à-dire 12 fois sur 18) de 1 à 9 cm. d'eau, lors du passage de la position couchée à la station debout, pour remonter à son niveau antérieur dès que le patient reprend la position couchée. Dans tous les autres cas, ou bien les chiffres de pression s'égalisent, ou bien la pression dans la station debout est plus marquée de 1 à 4 cm. d'eau que dans la position allongée. Il paraît donc exister généralement une hypotension ventriculaire droite relative dans l'orthostatisme, une hypertension ventriculaire droite relative dans le clinostatisme.

En outre, les secousses de toux augmentent considérablement, mais de façon très passagère, la pression ventriculaire droite qui peut aussi passer du simple au double (observation IX, XIV, XV) ou même au triple (observation XIII).

Dans l'observation XVI, l'injection endo-veineuse de un milligramme de sulfate d'atropine, a entraîné une accéléra-

tion du rythme cardiaque de 70 à 90 révolutions par minute, mais n'a en rien influencé le chiffre de la pression ventriculaire droite.

Chez une malade de 17 ans, atteinte de métrite gonococcique, un hasard heureux a permis à la sonde de s'engager dans le tronc de l'artère pulmonaire, la pression pulmonaire moyenne a été de 19 cm. d'eau pour une pression ventriculaire de 13 cm.

Si la plupart de nos 22 sujets à cœur normal n'offrent aucune affection pathologique, 4 d'entre eux étaient atteints de manifestations pulmonaires ou bronchiques. Une granulie pulmonaire (observation XVII), une bronchite aiguë (observation XVI), des crises d'asthme (observation XVIII et XIX), n'entraînèrent aucune augmentation de la pression ventriculaire droite.

Aucun parallélisme entre la pression moyenne ventriculaire droite et la pression artérielle de la grande circulation n'est à retenir. Pour une tension artérielle maxima de 19 cm. de Hg dans l'observation XVIII, il existe une pression ventriculaire de 10 cm. d'eau, alors que dans l'observation XI, ces chiffres sont respectivement de 14 cm. de Hg et de 20 cm. d'eau.

Aucune relation nette n'existe, non plus, entre la pression moyenne ventriculaire et la pression veineuse périphérique.

CHAPITRE II

LA PRESSION VENTRICULAIRE DROITE MOYENNE AU COURS DES CARDIOPATHIES

Nous avons mesuré, chez 78 cardiaques, la pression ventriculaire droite moyenne. Notre matériel d'étude comprend :

23	cardiopathies	mitrales,
4	—	aortiques d'origine endocarditique,
7	—	mitro-aortiques,
24	—	artérielles,
6	—	congénitales,
4	—	d'origine pulmonaire,
10	—	diverses.

Nous avons réuni ainsi les diverses atteintes cardiaques susceptibles, en clinique, de déterminer en cours d'évolution des manifestations dans la sphère pleuro-pulmonaire, manifestations aiguës, subaiguës ou chroniques.

Si, dans certaines observations, il s'agit de cardiopathies au stade d'insuffisance cardiaque, dans de nombreux cas, au contraire, les chiffres de pression ventriculaire ont été enregistrés au stade initial de la cardiopathie en dehors de toute atteinte myocardique, de toute défaillance ventriculaire. Et de l'étude comparée des chiffres de pression ventriculaire obtenus dans un même type de cardiopathie a des stades différents de l'évolution, quelques lois pronostiques ont pu être déduites.

Dans chaque variété d'atteinte cardiaque, les observations ont été divisées en deux groupes suivant leur tolérance clinique.

— Le premier groupe comprend les cardiopathies relativement bien tolérées ne s'accompagnant, dans leur évolution clinique, d'aucune dyspnée d'effort importante, d'aucune dyspnée de décubitus, d'aucun signe d'insuffisance cardiaque ni central (galop par exemple), ni périphérique (œdèmes des membres inférieurs, cyanose importante, gros foie).

— Le deuxième groupe englobe les cardiopathies mal supportées cliniquement, qu'elles s'accompagnent de signes évidents de défaillance ventriculaire, de dyspnée d'effort importante, d'œdème aigu ou subaigu pulmonaire, de cyanose.

I. - Endocardites mitrales

De toutes les cardiopathies acquises, ce sont les valvulites mitrales que nous étudierons en premier. C'est dans leur évolution que l'hémodynamique de la petite circulation a le plus de chance d'être perturbée précocement comme l'avaient déjà bien montré Hope et Bouillaud, il y a plus d'un siècle.

En effet, s'agit-il de rétrécissement mitral que la sténose des valvules auriculo-ventriculaires gauches forme un barrage, une ligature placée à l'embouchure des veines pulmonaires dont l'oreillette gauche n'est que l'épanouissement. Surtout quand elle se dilate, elle est susceptible de jouer le rôle d'un tampon qui amortit les à-coups d'hypertension dans la petite circulation. Malgré sa docilité à l'hypertrophie et à la dilatation, elle se laisse finalement déborder et entraîne la stase veineuse. Cette stase a pour conséquence la distension et l'hypertension artérielle pulmonaire. L'aboutissement est la gêne dans les cavités droites, oreillette d'abord qui se laisse distendre, ventricule ensuite qui s'hypertrophie et se dilate. Mais ce facteur mécanique au cours du rétrécissement mitral, n'aurait qu'une influence relative s'il n'était doublé par un second facteur d'ordre biologique. Comme le constate le Professeur Laubry : « Cœur et vaisseaux ne forment pas un système inanimé supportant passivement les modifications hydrauliques. Réactions nerveuses, réactions humorales, réactions inflammatoires sont là plus ou moins étendues, profondes et variables, témoins actifs de la lutte soutenue par les cavités cardiaques et intervenant à chaque moment dans les tolérances et dans les défaillances possibles. »

S'agit-il d'insuffisance mitrale ? Le reflux systolique auriculaire diminue d'autant la force de l'ondée sanguine aortique. Pour compenser cette fuite, le ventricule gauche est obligé d'assurer un accroissement de travail qui se traduira

par une dilatation et une hypertrophie précoces. Mais, là aussi, le retentissement sur la petite circulation doit survenir rapidement. En raison de la régurgitation auriculaire systolique, l'oreillette gauche se dilate. Secondairement, les veines pulmonaires sont le siège d'une stase sanguine dont la conséquence sera l'hypertension artérielle pulmonaire, puis la dilatation des cavités droites.

S'agit-il de maladie mitrale que, pour la même raison, on constate précocement la dilatation de l'oreillette gauche et celle du cœur droit. Ainsi, qu'il s'agisse d'insuffisance ou de rétrécissement mitral ou que les deux lésions soient associées, le trouble de l'hémodynamique dans la petite circulation doit théoriquement être précoce et précéder de loin la défaillance du cœur droit.

Nous avons choisi, pour notre étude, 23 observations de valvulites mitrales (insuffisances, maladies ou rétrécissements mitraux).

a) 11 *concernent* des lésions bien tolérées ou relativement bien supportées cliniquement (voir page 57).

Ces cas se divisent en :

— 6 rétrécissements mitraux ;
— 3 insuffisances mitrales ;
— 2 maladies mitrales.

b) 12 *concernent* des lésions cliniquement mal tolérées (voir page 57).

Ces divisions se divisent en :

— 8 rétrécissements mitraux ;
— 2 insuffisances mitrales ;
— 2 maladies mitrales.

Sur ces 23 observations, nous avons retrouvé des antécédents rhumatismaux ou choréïques, chez 13 malades. Dans les autres cas, que nous rangerons sous l'étiquette de lésions mitrales de « type rhumatismal », aucun antécédent notable n'est à retenir.

L'appellation de rétrécissement mitral serré qui comporte, nous ne le dissimulons pas, une certaine part d'interprétation sera admise sur l'association :

— De certains signes d'auscultation tels : un roulement rageur, un frémissement intense, un éclat vibrant de fermeture mitrale, un syndrome infundibulo pulmonaire.

— A des manifestations pleuro-pulmonaires, œdème aigu pleuro-pulmonaire, hémoptysies répétées, etc...

Observations d'endocardites mitrales bien tolérées

Obs. XXIII. — Mey... (femme, 54 ans). *Rétrécissement mitral cliniquement bien toléré.*

Crises de R.A.A. à 12, 18 et 30 ans.

Découverte d'une lésion cardiaque à 30 ans n'ayant entraîné aucun trouble au cours de deux grossesses.

Depuis 10 ans, dyspnée d'effort légère s'accentuant progressivement ; cœur : éclat de B1, roulement diastolique faible, dédoublement de B2 ; pouls 72 ; T.A. 13-9.

R.X. : gros ventricule gauche, débord droit, O.G. augmentée et expansive.

E.C.G. : T3 négatif.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique ne permet de suspecter une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 20.
— debout : 11.
— allongée de nouveau : 20.

Obs. XXIV. — Chauv... (femme, 28 ans). Manutentionnaire. *Rétrécissement mitral rhumatismal bien toléré.*

Crises de R.A.A. à 7, 12, 15 et 21 ans.

Nouvelle crise ayant débuté deux semaines avant son hospitalisation, avec douleurs musculaires et articulaires.

Aucune dyspnée d'effort.

Cœur : roulement diastolique peu intense, petit souffle systolique de pointe, dédoublement de B2, pouls 76 ; T.A. 11-6.

R.X. : Silhouette cardioaortique sensiblement normale.

E.C.G. : normal.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique ne permet de suspecter une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 11.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 12.
— après quinte de toux : 25.

Pression veineuse : 19.

Obs. XXV. — Louv... (homme, 43 ans). Commerçant. *Rétrécissement mitral rhumatismal et asthme.*

Crises de R.A.A. fébriles et polyarticulaires à 13 ans.

Aucune dyspnée, aucun épisode pulmonaire jusqu'à 36 ans.

Huit à dix hémoptysies échelonnées entre 36 et 38 ans, découverte, à ces occasions, d'une lésion mitrale.

Aucune hémoptysie depuis plusieurs années, mais apparition de crises d'asthme ces derniers mois.

Cœur : rythme régulier, éclat de B1, roulement diastolique ; dédoublement de B2 ; pouls 80 ; T.A. 15-8.

Poumons : sibilants dans les deux champs.

R.X. : Silhouette cardio-aortique sensiblement normale. Parenchyme pulmonaire clair.

E.C.G. : Axe électrique un peu dévié à gauche ; allongement de P.R. à 0,20 sec.

Eosinophilie sanguine à 4 %.

L'absence actuelle de toute dyspnée d'effort, de toute manifestation pulmonaire, jointe à des examens radiologiques et électriques sensiblement normaux, sont en faveur d'une pression ventriculaire sensiblement normale, malgré les épisodes hémoptoïques remontant à plusieurs années.

En position allongée : 22.
— debout : 23.
— allongée de nouveau : 23.
— après quinte de toux ; 35.

Obs. XXVI. — Bous... (homme, 44 ans). Manœuvre. *Rétrécissement mitral assez bien toléré, sauf angor d'effort et arythmie complète.*

Crises de R.A.A. à 13 ans.

A 39 ans, crises typiques d'angor d'effort sans irradiation, calmées par la trinitrine.

A 40 ans, épisode d'insuffisance cardiaque avec œdème, oligurie nécessitant la réforme définitive.

Depuis, quelques crises douloureuses d'effort, mais, ni dyspnée, ni phénomènes pulmonaires (pas d'hémoptysie).

Cœur : arythmine complète, roulement diastolique ; éclat de B1 ; dédoublement de B2 ; pouls 80 ; T.A. 14-10.

Foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

R.X. : cœur sensiblement normal.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire ; T1 et T3 diphasiques.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique ne permet de suspecter une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 17.
— debout : 13.
— allongée de nouveau : 18.

Obs. XXVII. — Mart... (femme, 43 ans). Comptable. *Rétrécissement mitral rhumatismal assez bien toléré, sauf dyspnée d'effort légère. Asthme surajouté.*

Crises de R.A.A. à 10 et 16 ans avec nodules cutanés.

Grossesse à 21 ans bien supportée.

A 30 ans, nouvelle crise de R.A.A., à la suite de laquelle on constate une lésion cardiaque.

Cette lésion est bien supportée jusqu'à 30 ans, date à laquelle la malade accuse une légère dyspnée d'effort et même de décubitus.

Depuis l'âge de 42 ans, crise d'asthme typique.

Actuellement, nouvelle crise de R.A.A. nécessitant l'hospitalisation; pas de dyspnée de décubitus, mais légère dyspnée d'effort.

Cœur : pointe dans le cinquième espace ; frémissement diastolique doux. Eclat de B1, dédoublement de B2. Roulement diastolique net. Pouls 80 ; T.A. 15-10.

Pas de gros foie ; pas de signes pulmonaires.

R.X. : gros ventricule gauche ; oreillette gauche augmentée de volume et immobile.

E.C.G. : P1 et P2 amples, T3 aplati.

Seule la dyspnée d'effort légère pourrait faire suspecter une légère hyperpression ventriculaire droite ; en réalité, les chiffres obtenus sont sensiblement normaux.

En position allongée : 20.
— debout : 10.
— allongée de nouveau : 19.
— après quinte de toux : 38.

Obs. XXVIII. — Derec... (homme, 38 ans). Charcutier. *Rétrécissement mitral avec dyspnée d'effort légère.*

Crises de rhumatisme aigu polyarticulaire à 18 ans et à 28 ans. Lors de la dernière poussée, une cardiopathie est découverte.

Nouvelles crises de rhumatisme à 37 ans, nécessitant par deux fois un alitement d'un mois.

Actuellement, arthralgies fugaces mobiles avec manifestations articulaires, et petits clochers thermiques malgré traitement salicylé intense. Pas de dyspnée de décubitus, mais légère dyspnée d'effort.

Cœur : pointe en place. A ce niveau : frémissement diastolique avec roulement ; éclat de B1, petit souffle systolique et dédoublement de B2. A la base : dédoublement de B2 et petit souffle diastolique parasternal ;pouls 88 ; T.A. 13-8.

Foie débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

R.X. : cœur un peu gros ; léger débord droit ; oreillette gauche subissant une légère impulsion systolique.

E.C.G. : sensibement normal ; P3 négatif.

En dehors d'une légère dyspnée d'effort, aucun signe clinique radiologique ou électrique ne permet de suspecter un trouble important dans la petite circulation. Cependant, les chiffres enregistrés au manomètre de Claude, montrent une nette hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 30.
— debout : 31.
— allongée de nouveau : 28.
— après quinte de toux : 45.

Obs. XXIX. — Bris... (fillette, 12 ans). *Insuffisance mitrale de type rhumatismal très bien tolérée.*

Cœur normal jusqu'à 5 ans.

A cet âge, pyrexie aiguë d'une durée de trois semaines.

Depuis deux mois, constatation d'un gros souffle systolique en jet de vapeur à la pointe.

De 5 à 12 ans, insuffisance mitrale parfaitement bien tolérée et stabilisée.

Cœur : gros souffle systolique à maximum endapexien intense en jet de vapeur, il irradie vers l'aisselle et la clavicule gauche ; pouls 72 ; T.A. 9-5.

R.X. : cœur, aorte et artères pulmonaires normaux ; seule l'oreillette gauche est un peu grosse, mais non expansive à la systole.

E.C.G. : tracés normaux.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique en faveur d'une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 21.
— allongée de nouveau : 23.

Obs. XXX. — Mell... (homme, 14 ans). *Insuffisance mitrale bien tolérée ; galop transitoire.*

Il y a six mois, crise de rhumatisme fébrile polyarticulaire accompagnée d'angine ; repos et traitement salicylé.

Un mois plus tard, constatation d'une lésion valvulaire mitrale.

Il y a deux mois, hospitalisation dans le Service ; en plus de la lésion valvulaire un galop transitoire est noté durant huit jours.

Actuellement, aucune dyspnée d'effort.

Cœur : très gros souffle systolique de pointe intense irradiant dans l'aisselle ; éclat de B1. pouls 104 ; T.A. 12,5-7.

R.X. : cœur sensiblement normal. En O.A.D., oreillette gauche un peu augmenté de volume, subissant une impulsion systolique très nette.

E.C.G. : sensiblement normal.

En dehors du galop transitoire disparu depuis deux mois, aucun signe clinique, radiologique ou électrique ne permet de suspecter une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 20.
— debout : 23.
— allongée de nouveau : 20.

Obs. XXXI. — Vise... (homme, 57 ans). Cheminot retraité. *Insuffisance mitrale de type rhumatismal et hypertension artérielle ; dyspnée d'effort légère ; arythmie complète.*

Pas d'antécédents de R.A.A. ni de chorée.

A 52 ans, découverte fortuite, lors d'un épistaxis, d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance mitrale.

Il y a deux mois, apparition de dyspnée d'effort et de deux crises de dyspnée de décubitus.

Actuellement, dyspnée d'effort légère.

Cœur : arythmie complète. Pointe dans le cinquième espace ; souffle systolique intense rapeux, maximum à la pointe irradiant dans l'aisselle ; pouls 84 ; T.A. 20-12.

Artères indurées et sinueuses.

Foie un peu gros non douloureux.

R.X. : cœur un peu gros, triangulaire. Oreillette gauche augmentée de volume subissant une expansion systolique nette.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire ; T1 aplati.

La dyspnée légère à l'effort permet de suspecter une légère augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 24.
— debout : 22.
— allongée de nouveau : 24.
— après quinte de toux : 55.

Obs. XXXII. — Cont... (homme, 21 ans). Electricien. *Maladie mitrale rhumatismale bien compensée.*

De 12 à 18 ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu fruste, non fébrile, atteignant surtout les petites articulations.

A 20 ans, découverte d'une lésion valvulaire lors d'un examen systématique.

Il y a deux mois, angine avec clocher fébrile à 40°, suivie de douleurs articulaires.

Actuellement, aucune dyspnée, ni de décubitus, ni d'effort.

Cœur : petit roulement diastolique ; gros souffle holosystolique de pointe avec dédoublement espacé de B2 ; pouls 76 ; T.A. 13-8.

R.X., de face : silhouette cardio-aortique normale. En O.A.D. : oreillette gauche augmentée de volume subissant une expansion systolique nette.

E.C.G. : tracés normaux.

Aucun signe clinique, radiologique ou électrique ne permet de suspecter une modification importante de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 24.
— debout : 20.
— allongée de nouveau : 25.

Obs. XXXIII. — Chev... (femme, 52 ans). Ménagère. *Maladie mitrale rhumatismale assez bien tolérée ; arythmie complète.*

A 20 ans, crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile nécessitant une immobilisation de trois mois.

Lésion cardiaque constatée dès ce moment.

A 31 et 32 ans, grossesses très bien supportées.

A 42 ans, après une troisième grossesse, apparition de dyspnée légère à l'effort.

A 49 ans, infarctus pulmonaire typique (point de côté, ascension thermique, suivis d'une hémoptysie).

A 52 ans, insuffisance cardiaque transitoire marquée par une dyspnée permanente, des œdèmes des membres inférieurs, de la cyanose.

Actuellement, sous l'influence du repos, des tonicardiaques, il ne persiste plus qu'une dyspnée d'effort.

Cœur : arythmie complète ; gros souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle ; éclat de B1 ; dédoublement de B2 à la pointe ; roulement diastolique ; pouls 72 ; T.A. 17-7.

Foie débordant d'un travers de doigt le rebord costal.

Poumons normaux.

R.X. : gros cœur avec débord droit. En O.A.D., très grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique nette.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. T négatif concordant.

La dyspnée d'effort et surtout à l'examen radiologique, la très grosse oreillette gauche, doivent faire suspecter une augmentation de la presion ventriculaire droite.

En position allongée : 28.
— debout : 20.
— allongée de nouveau : 24.

Observations d'endocardites mitrales mal tolérées

Obs. XXXIV. — Derec... (femme, 32 ans). *Rétrécissement mitral présumé un peu serré ; trachéo-bronchite spasmodique avec éosinophilie sanguine.*

A 22 ans, découverte d'une cardiopathie mitrale à l'occasion d'une légère dyspnée d'effort.

Jusqu'à 28 ans, rétrécissement mitral bien toléré, à part quelques palpitations et une dyspnée légère à l'effort.

A 28 ans, lors d'une marche, sensation de chatouillement laryngé avec dyspnée, toux sèche, ne ramenant qu'à la fin de la crise quelques crachats striés de sang.

Depuis, des crises analogues se reproduisant et survenant presque toujours au moment des règles et à l'effort.

Entre les règles, il ne persiste qu'une légère dyspnée d'effort.

Cœur, à la pointe : frémissement diastolique, roulement diastolique intense rageur, petit souffle systolique bref ; gros éclat de B1 et dédoublement espacé de B2 ; petit souffle diastolique para-sternal gauche ; pouls 90 ; T.A. 11,5-6.

R.X. : cœur un peu gros, allongement et saillie de l'arc moyen gauche, double contours des oreillettes. En O.A.D., oreillette gauche augmentée de volume et expansive à la systole.

E.C.G. : axe électrique vertical ; P3 négatif ; formule sanguine, 5 % d'éosinophilie.

En faveur d'une augmentation de la pression ventriculaire droite, plaident les signes d'auscultation d'un rétrécissement mitral un peu serré et la dyspnée d'effort légère persistant entre les crises de trachéo-bronchite spasmodique. Quant aux crises paroxystiques, du fait de leur tableau clinique de l'éosinophilie qui les accompagnent, elles ne rentrent pas dans le cadre de l'œdème subaigu pulmonaire, mais dans celui des trachéo-bronchites spasmodiques.

En position allongée : 27.
— debout : 19.
— allongée de nouveau : 27.
— après quinte de toux : 35.

Obs. XXXV. — Rob... (homme, 41 ans). Dessinateur. *Rétrécissement mitral rhumatismal avec hémoptysies répétées. Œdème pulmonaire subaigu ; arythmie complète.*

A 25 ans, crise de R.A.A. fébrile précédée d'angine. Durée : 5 semaines.

A 28 ans, découverte de la cardiopathie au cours d'un examen systématique.

A 29 ans, crise de tachycardie paroxystique à début brusque, à fin progressive, ayant duré trois heures.

A 34 ans, hémoptysies répétées abondantes de sang rouge. Bacilloscopies négatives.

A 40 ans, apparition d'une dyspnée d'effort progressive ne cédant pas malgré le traitement digitalé.

Il y a trois mois, crise d'œdème subaigu du poumon avec rejet d'expectoration sanglante.

Actuellement, aucune dyspnée de décubitus, mais essoufflement au moindre effort.

Cœur : tachycardie à 90. Gros roulement diastolique ; éclat de B1 et dédoublement de B2 ; pouls 90 ; T.A. 11-7.

Poumons, foie normaux.

R.X. : cœur augmenté de volume à pointe arrondie plongeant sous le diaphragme ; gros débord droit, image de double contours des oreillettes ; bord gauche rectiligne. En A.O.D., grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique nette.

E.C.G. : fibrillation auriculaire. Axe électrique vertical.

Les hémoptysies répétées mais anciennes, la crise d'œdème pulmonaire subaigue récente, la dyspnée au moindre effort actuelle, la constatation radiologique de hiles volumineux et de ramifications vasculaires élargies, tout plaide en faveur d'une nette hypertension dans la petite circulation que les chiffres enregistrés au Claude viennent objectiver.

En position allongée : 37.
— debout : 36.
— allongée de nouveau : 42.

Obs. XXXVI. — Micha... (femme, 24 ans). *Rétrécissement mitral rhumatismal s'étant accompagné d'œdème pulmonaire ; grossesse de quatre mois.*

Chorée à 9 ans avec rechute à 13 ans.

Crise de R.A.A. à 14 ans avec découverte d'une cardiopathie.

Deux nouvelles crises de rhumatismes à 18 et 20 ans.

Cardiopathie assez bien compensée jusqu'à 23 ans.

Il y a sept mois, crise d'œdème aigu du poumon typique à déclanchement nocturne d'une durée de trois heures.

Actuellement, malade enceinte de 4 mois ; grossesse assez mal tolérée : vomissement matutineux striés de sang et dyspnée d'effort très marquée.

Cœur : pointe de quatrième espace ; frémissement et roulement diastoliques, base éclat de B1 et dédoublement de B2 ; pouls 84 ; T.A. 12,5-8.

Foie, poumons normaux.

R.X. : cœur un peu gros, triangulaire ; allongement et saillie de l'arc moyen gauche. Image de double contours des oreillettes.

Artères pulmonaires un peu larges et battantes. En O.A.D. : oreillette gauche augmentée de volume subissant une impulsion systolique nette.

E.C.G. : axe électrique dévié à gauche ; P3 négatif.

La crise d'œdème aigu pulmonaire récente, la dyspnée au moindre effort, l'image radiologique de double contours sont des facteurs d'une nette augmentation de la pression ventriculaire droite. Les chiffres enregistrés viennent confirmer cette hypothèse et doivent faire redouter des accidents gravido-cardiaques dans les mois à venir.

En position allongée : 35.
— debout : 23.
— allongée de nouveau : 33.
— après quinte de toux : 58.

Obs. XXXVII. — Vibe... (homme, 51 ans). Forgeron. *Rétrécissement mitral en insuffisance cardiaque ; gros foie ; arythmie complète.*

Chorée à 8 ans avec rechutes à 13 et 14 ans.

A 40 ans, découverte de la cardiopathie lors de l'apparition d'une dyspnée d'effort.

A 44 ans, crises d'œdème subaigu pulmonaire accompagnées d'oligurie et d'œdèmes des membres inférieures ; hospitalisation de six mois.

A 45 ans, hospitalisations successives pour essoufflement nocturne et œdèmes des membres inférieurs.

Hospitalisation actuelle pour un nouvel épisode de défaillance cardiaque.

Actuellement, les œdèmes et la dyspnée de décubitus sous l'influence du traitement ont disparu, seule persiste un dyspnée à l'effort.

Cœur : arythmie complète ; à la pointe : roulement diastolique ; éclat de B1, petit souffle systolique, déboublement espacé de B2 ; pouls 70 ; T.A. 10-5.

Foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

R.X. : gros cœur triangulaire, arc moyen gauche saillant débord droit, image de double contours des oreillettes. En O.A.D., grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique légère.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; déviation à droite de l'axe électique ; T3 négatif.

Au point de vue clinique, les crises d'œdème pulmonaire subaigu, la dyspnée d'effort persistante ; au point de vue radiologique, l'image de double contours des oreillettes ; au point de vue électrique, la déviation à droite de l'axe électrique, plaident pour une augmentation notable de la pression dans la petite circulation.

En position allongée : 28.
— debout : 32.
— allongée de nouveau : 28.
— après quinte de toux : 55.
Pression veineuse : 16.

Obs. XXXVIII. — Falem... (homme, 38 ans). Dessinateur. *Rétrécissement mitral en insuffisance cardiaque ; souffle diastolique pulmonaire ; néphrite aiguë surajoutée.*

A 25 ans, rhumatisme articulaire fruste d'une durée de trois semaines.

A 35 ans, dyspnée d'effort progressive à la marche, à la montée des escaliers.

A 37 ans, première poussée d'insuffisance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs et des lombes. Découverte d'un rétrécissement mitral.

Deux mois après, nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque.

Hospitalisé actuellement pour douleurs lombaires brutales, albuminurie et hyperthermie ayant succédé à une angine.

Dyspnée d'effort marquée.

Cœur, pointe : galop présystolique ; éclat de B1, accentuation de B2 ; souffle diastolique mésocardiaque ; pouls 96 ; T.A. 13,5-9.

Poumons : submatité base gauche.

Reins : albuminurie, 2 gr. ; urée sanguine, 1 gr. Phénosulfonephtaleiné 55 % en 70 minutes ; culot urinaire ; quelques hématies ; pas de cylindre.

R.X. : gros cœur triangulaire, bord gauche rectiligne. Branches de l'artère pulmonaire larges et battantes.

E.C.G. : déviation à droite de l'axe électrique, inversion de T2. T4 positif (fils non inversés).

La dyspnée d'effort marquée, le souffle diastolique pulmonaire, les branches de l'artère pulmonaire élargies, la déviation de l'axe électrique à droite, sont en faveur d'une modification tensionnelle de la petite circulation.

En position allongée : 28.
— debout : 23.
— allongée de nouveau : 28.
— après quinte de toux : 55.
Pression veineuse : 30.

Obs. XXXIX. — Miel... (homme, 47 ans). Electricien. *Rétrécissement mitral ; embolies multiples. Dyspnée ; foie systolique.*

Pas d'antécédent rhumatismal.

A 21 ans, réformé pour cardiopathie.

Rétrécissement mitral très bien toléré jusqu'à 46 ans.

A cette date, apparition de dyspnée d'effort et de décubitus.

Il y a huit mois, trois embolies successives entraînant :

— l'une, une hémiplégie gauche à prédominance supérieure durant un quart d'heure ;

— l'autre, une paralysie du membre supérieur droit de 12 heures (abolition du pouls radial et des oscillations de ce côté).

— la dernière, enfin, une paralysie de la jambe gauche durant quelques heures.

Il y a six mois, hémiplégie gauche fugace de deux heures.

Actuellement, dyspnée au moindre effort.

Cœur : arythmie complète ; pointe : frémissement et roulement diastolique intense ; éclat de B1, dédoublement espacé de B2 ; pouls 90 ; T.A. 17-9.

Poumons : épanchement pleural droit abondant.

Foie : débordant de trois travers de doigt le rebord costal subissant une impulsion systolique.

R.X. : très gros cœur avec débord droit et gros ventricule gauche. Branches de l'artère pulmonaire élargies et battantes. En O.A.D., grosse oreillette gauche.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Prédominance ventriculaire gauche.

La dyspnée d'effort, l'intensité du roulement traduisant un rétrécissement mitral serré, l'épanchement pleural à répétition, les grosses branches de l'artère pulmonaire, sont en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite nette.

En position allongée : 37.
— debout : 32.
— allongée de nouveau : 34.

Dix semaines après, une nouvelle exploration ventriculaire droite est pratiquée. Entre temps, aggravation nette de l'insuffisance cardiaque s'est installée : la dyspnée est plus prononcée, des œdèmes des membres inférieurs ont apparu. Le foie déborde d'un travers de main le rebord costal. A ce moment, les chiffres enregistrés au Claude montrent une accentuation de l'hypertension ventriculaire.

En position allongée : 45.
— debout : 42.
— allongée de nouveau : 45.

Obs. XL. — (Femme, 45 ans). Employée de commerce. *Rétrécissement mitral rhumatismal grave avec arythmie complète. Foie systolique et insuffisance cardiaque rebelle.*

Crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile à 34 ans. Hospitalisation un mois. Découverte d'une lésion cardiaque.

Cardiopathie bien tolérée en dehors d'une dyspnée d'effort légère jusqu'à 44 ans.

Il y a six mois, à la suite d'un épisode infectieux, défaillance cardiaque avec œdème des membres inférieurs, oligurie, dyspnée de décubitus. Ces signes disparaissent sous l'influence du repos, des tonicardiaques.

Depuis, alternatives d'amélioration clinique et de défaillance cardiaque.

Actuellement, dyspnée au moindre effort, et même dyspnée de décubitus, léger œdème malléolaire.

Cœur : pointe cinquième espace ; frémissement et roulement diastoliques, éclat de B1, dédoublement de B2, souffle diastolique latéro-sternal ; pouls 130 ; T.A. 15-8.

Poumons : râles sous crépitants aux deux bases.

Foie débordant de quatre travers de doigt le rebord costal.

R.X. : très gros cœur avec débord droit important ; bord gauche saillant. En O.A.D., oreillette gauche anévrismale subissant une expansion systolique légère.

E.C.G. : fibrillation auriculaire, déviation à droite de l'axe électrique.

La dyspnée d'effort et de décubitus, les signes d'auscultation d'un rétrécissement mitral serré, la grosse oreillette gauche anévrismale, la déviation à droite de l'axe électrique, font suspecter une forte pression dans le domaine de la petite circulation.

En position allongée : 55.
— debout : 48.
— allongée de nouveau : 53.

Obs. XLI. — Scel... (femme, 37 ans). *Rétrécissement mitral rhumatismal grave avec arythmie complète. Foie systolique et insuffisance cardiaque rebelle.*

A 10 ans, crise de rhumatisme aigu polyarticulaire et fébrile.

Aucun trouble jusqu'à 32 ans.

A cette époque, dyspnée d'effort progressive, puis dyspnée de décubitus nécessitant un traitement digitalique.

Depuis, alternatives de rémission, de défaillance cardiaque et de crises d'œdème subaigu du poumon.

Hospitalisée en dernier pour œdème des membres inférieurs, ascite, et œdème subaigu pulmonaire.

Cœur, pointe : roulement diastolique, éclat de B1 et dédoublement de B2 associés à un souffle systolique assez intense. Arythmie complète ; pouls 88 ; T.A. 10-5.

Abdomen : ascite a disparu, foie très gros, douloureux et systolique.

R.X. : très gros cœur, débord droit important, image de double contours des oreillettes. En O.A.D. : grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique.

Les épisodes récents de défaillance cardiaque, la longue histoire d'œdème subaigu pulmonaire, la dyspnée d'effort et même de décubitus actuelle, le gros foie systolique associés à la très grosse oreillette gauche et à la déviation de l'axe électrique à droite, permettent de craindre une forte hypertension ventriculaire droite.

En position allongée : 40.
— debout : 45.
— allongée de nouveau : 37.

Obs. XLII. — Vaud... (homme, 17 ans). Manœuvre. *Insuffisance mitrale très mal tolérée. Hémoptysies répétées ; souffle diastolique pulmonaire.*

A 7 ans, crise de rhumatisme aigu polyarticulaire fébrile.

A 15 ans, crise d'œdème aigu du poumon typique survenant après une marche pénible. On découvre la cardiopathie à cette occasion.

Depuis, dyspnée d'effort continuelle émaillée de quelques crises d'œdème pulmonaire et de quelques hémoptysies en nappe.

La dernière hémoptysie se déclanche 15 jours avant l'exploration ventriculaire.

Cœur : pointe cinquième espace, énorme souffle systolique irradiant dans l'aisselle, petit roulement diastolique, dédoublement espacé de B2, souffle diastolique à l'orifice pulmonaire.

Aucun signe périphérique pouvant faire penser à une insuffisance aortique ; pouls 96 ; T.A. 9-5.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

R.X. : cœur énorme avec débord droit important, arc moyen très allongé et saillant. Artères pulmonaires larges et saillantes. En O.A.D., grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique nette.

E.C.G. : tracés normaux.

Les crises d'œdème aigu du poumon et les hémoptysies répétées, la dyspnée d'effort continuelle, le syndrome infundibulo-pulmonaire (souffle diastolique pulmonaire, grosses branches de l'artère pulmonaire), plaident pour une très nette augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 56.
— debout : 48.
— allongée de nouveau : 60.

Obs. XLIII. — Merrel... (femme, 56 ans). *Insuffisance mitrale mal tolérée d'origine rhumatismale. Œdème subaigu pulmonaire.*

A 46 ans, crise de rhumatisme aigu polyarticulaire fébrile nécessitant une hospitalisation de deux mois. Peu après, apparition

rapide d'essoufflement à la marche et découverte de la lésion cardiaque.

Accentuation progressive de cette dyspnée d'effort.

Un mois avant l'hospitalisation, première crise d'œdème subaigu pulmonaire d'une durée d'une heure suivie, dans les semaines suivantes, de trois crises analogues.

Cœur, pointe: frémissement systolique, souffle systolique intense irradiant dans l'aisselle ; pouls 84 ; T.A. 18-9.

R.X. : gros ventricule gauche. En O.A.D., oreillette gauche un peu saillante et expansive.

E.C.G. : T4 aplati.

La dyspnée d'effort, importante, les crises répétées d'œdème subaigu pulmonaire, font prévoir une nette augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 38.
— debout : 28.
— allongée de nouveau : 33.
— après quinte de toux : 52.

Obs. XLIV. — Duv... (femme, 49 ans). *Maladie mitrale rhumatismale. Dyspnée et angor d'effort. Arythmie complète.*

A 35 ans, crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile.

A 39 ans, dyspnée d'effort progressive persistant jusqu'à maintenant. Découverte à ce moment d'une cardiopathie.

A 43 ans, la malade étant encore réglée, accuse des crises d'angor d'effort typique. Le traitement digitalé institué par son médecin, calme en partie la dyspnée mais est sans action sur l'angor.

Un mois avant l'hospitalisation, apparition d'œdème malléolaire.

Cœur : arythmie complète, roulement diastolique, souffle systolique de pointe intense irradiant dans l'aisselle, éclat de B1 et dédoublement de B2 ; souffle diastolique léger xyphoïdien ; pouls 82 ; T.A. 16-11.

Reste de l'examen normal.

R.X. : cœur un peu gros avec débord droit. En O.A.D., oreillette gauche saillante et expansive à la systole.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire ; T1 aplati.

Seule la dyspnée d'effort marquée permet de suspecter une augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 34.
— debout : 34.
— allongée de nouveau : 34.

Obs. XLV. — God... (homme, 43 ans), emballeur. *Maladie mitrale rhumatismale avec crises d'œdème aigu pulmonaire.*

Crises de R.A.A. à 22 et à 26 ans.

A 28 ans, apparition de dyspnée aux gros efforts.

Depuis l'âge de 40 ans, accentuation de la dyspnée apparaissant après dix mètres de marche.

Depuis trois mois, trois crises typiques d'œdème aigu du poumon.

Cœur : pointe sixième espace, choc étalé, frémissement systolique, souffle holosystolique en jet de vapeur irradiant vers l'aisselle ; éclat de B1, dédoublement de B2 ; pouls 80 ; T.A. 15-9 ; artères souples.

R. X. : très gros cœur et grosse masse ventriculaire gauche battant bien, oreillette gauche énorme et expansive.

E.C.G. : fibrillation auriculaire.

Les crises d'œdème aigu pulmonaire récentes plaident pour une augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 25.
— debout : 28.
— après quinte de toux : 35.

Pression veineuse : 13.

⁂

A la lecture de ces 23 observations d'endocardites mitrales rhumatismales ou de type rhumastimal, certaines déductions peuvent être tirées des chiffres de pression ventriculaire droite obtenus.

a) Les endocardites mitrales bien tolérées ou relativement bien compensées cliniquement n'entraînent qu'une faible hyperpression dans la petite circulation. Les chiffres de la pression moyenne ventriculaire droite obtenus dans ces 11 observations en position allongée oscillent entre 11 cm. d'eau (observation XXIV) et 30 cm. (observation XXVIII), c'est-à-dire entre un taux inférieur et un taux double de la pression normale ventriculaire. Une moyenne établie chez ces 11 malades donne un chiffre de 22,5 cm. d'eau supérieur de 7 cm. 5 à la pression moyenne physiologique qui est de 15 cm. d'eau.

1° Augmentation relative donc de l'ordre de 50 %, ce qui pour une pression moyenne, est bien notable, car si l'on

voulait transcrire cette augmentation dans la grande circulation, ce serait une pression moyenne qui passerait de 10 à 15 cm. de Hg.

2° Ainsi presque toute cardiopathie mitrale comporte une hypertension précoce de la petite circulation.

3° Cette hypertension reste assez longtemps latente et elle précède de loin l'apparition du poumon cardiaque ou de l'insuffisance ventriculaire.

b) Les endocardites mitrales mal tolérées peuvent entraîner, par contre, une énorme hypertension dans la petite circulation et dans le ventricule droit. Hypertension allant en position couchée d'un chiffre de 25 cm. d'eau (observation XLV) à celui de 60 cm. (observation XLII). Très forte hypertension si l'on songe qu'il s'agit d'une pression moyenne dont le taux peut devenir quatre fois supérieur à celui de la pression normale. Jamais, dans la grande circulation, de telles variations tensionnelles ne sont notées. La moyenne des taux de pression chez ces 12 malades est de 36,5 deux fois et demi supérieur à celui du chiffre normal de pression ventriculaire droite.

c) Il semble exister un parallélisme assez étroit entre la tolérance clinique et la valeur de la pression ventriculaire droite dans les valvulites mitrales : à chiffre de pression pulmonaire normal ou peu élevé, correspond une cardiopathie bien tolérée, à chiffre de pression très augmenté, répond une cardiopathie mal tolérée. Il est cependant vraisemblable que, dans les mois précédant la défaillance cardiaque et les phénomènes pleuro-pulmonaires, la pression ventriculaire droite s'élève alors que la cardiopathie continue cliniquement à être bien tolérée. Et des chiffres de 30 cm. (observat. XXVIII) ou 28 cm. d'eau (observation XXXIII) coïncidant avec une tolérance clinque à peu près parfaite, doivent faire réserver l'avenir et craindre l'apparition de la défaillance cardiaque. C'est la surveillance attentive de tels malades, la prise répétée à intervalles éloignés de la pression ventriculaire, qui permettra de l'affirmer.

d) L'accentuation de la défaillance cardiaque chez un porteur de lésion mitrale doit coïncider ou succéder à une augmentation de la pression ventriculaire droite et de la pression pulmonaire. L'observation XXXIX semble plaider pour cette hypothèse. Chez cet homme, l'accentuation de la défaillance cardiaque et de la dyspnée, l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, s'est accompagnée d'une augmentation de la pression ventriculaire droite qui, en dix semaines, est passé de 37 à 45 cm. d'eau.

e) Les accidents gravido-cardiaques au cours des lésions mitrales doivent être prévisibles par l'étude du chiffre de la pression ventriculaire droite. Existe-t-il, en effet, une grosse hypertension que la grossesse doit être déconseillée ou si elle est en cours, étroitement surveillée. C'est le cas de l'observation XXXVI, ou la découverte d'une pression de 35 cm. d'eau chez une mitrale de 24 ans, porteuse d'une grossesse de quatre mois, a fait redoubler la surveillance médicale et instituer un régime de restriction liquidienne et saline.

f) L'étude des variations de pression avec les positions du malade a montré, chez les mitraux en position debout, une diminution du taux de la pression dans 11 cas, allant de 1 à 10 cm. d'eau, une augmentation dans 8 cas, allant de 1 à 4 cm. d'eau. C'est peut-être dans l'augmentation habituelle de la pression dans la position couchée que l'on doit rechercher, en partie, l'étiologie de la dyspnée de décubitus des cardiaques.

II. - Endocardites aortiques

A l'opposé des lésions mitrales, les endocardites aortiques ne doivent théoriquement retentir que tardivement sur la petite circulation.

En effet, pendant longtemps, la cardiopathie est remarquablement compensée grâce à l'extraordinaire faculté d'adaptation du ventricule gauche. Aucun obstacle, aucun barrage à la circulation pulmonaire n'existe et le chiffre de la pression ventriculaire droite doit rester normal. Il en est autrement de la défaillance du ventricule gauche et un facteur mécanique entrevu par CONHEIM et FRAENTZEL et repris par VAQUEZ, intervient. La poussée d'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une dissociation brutale dans l'action des deux ventricules, le gauche perd son énergie contractile, le droit, au contraire, conserve la sienne. Les forces des deux ventricules tendent à s'aligner, entraînant la stase veineuse pulmonaire et l'hypertension pulmonaire et ventriculaire droite. Bien entendu, ce facteur mécanique n'est pas le seul que l'on invoque à l'origine des troubles de la petite circulation humaine, tout ne se passe pas comme dans les circuits ingénieux et artificiels de MAREY où les vaisseaux ne manifestent à l'égard du moteur central qu'une solidarité passive. Mais si une large place doit être réservée à des réactions vasomotrices, il n'en reste pas moins vrai que le point de départ de ces réflexes se situe certainement dans l'hypertension progressive ou brutale de l'artère pulmonaire.

Théoriquement, donc, l'endocardite aortique sans défaillance ventriculaire ne doit s'accompagner d'aucune modification dans la pression ventriculaire droite et, à l'opposé, la défaillance du cœur gauche doit entraîner une augmentation de la pression dans le domaine de la petite circulation.

Nous re rapportons ici que quatre observations d'endocardites aortiques où la mesure de la pression ventriculaire droite a été effectuée.

— Les trois premières concernent des cardiopathies bien tolérées cliniquement.

— La dernière, au contraire, se rapporte à une sigmoïdit. mal tolérée.

Observations d'endocardites aortiques

Obs. XLVI. — Mant... (homme, 24 ans). *Insuffisance aortique rhumatismale bien tolérée.*

A 15 ans, crise de rhumatisme aigu polyarticulaire fébrile. Crise sévère nécessitant une immobilisation de plusieurs mois et traitée par le salicylate de soude.

Jusqu'à maintenant, aucune dyspnée d'effort, aucun trouble subjectif d'origine cardiaque.

Cœur : souffle holodiastolique de la base intense et petit souffle systolique d'accompagnement. Dédoublement rapproché de B2 à la base sans dédoublement de B1 ; pouls 64 ; T.A. 13-6.

Pouls capillaire périphérique, mais pas de double souffle crural de Durozier.

R.X. : cœur à pointe un peu globuleuse mais battant très bien ; aorte un peu accusée.

E.C.G. : bloc Wilson.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique en faveur d'une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 18.

— allongée de nouveau : 18.

Obs. XLVII. — Deni... (homme, 50 ans). *Rétrécissement aortique calcifié très bien toléré.*

Aucun antécédent rhumatismal ni syphilitique.

Souffle systolique, signalé peut-être à 24 ans, sûrement à 39 ans.

Lésion très bien tolérée n'ayant entraîné jusqu'à maintenant aucune dyspnée d'effort, aucune angine d'effort.

Cœur, base : souffle holosystolique intense un peu rapeux, irradiant en écharpe, B2 persiste ; pouls 70 ; T.A. 14-8.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique en faveur d'une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 13.

Obs. XLVIII. — Copp... (homme 28 ans), manœuvre. *Rétrécissement aortique calcifié. Pas d'insuffisance cardiaque.*

Aucun antécédent de R.A.A. ou de syphilis.

Crises d'épilepsie généralisée depuis l'âge de vingt ans, ayant entraîné une fracture du crâne à 22 ans et un délire à type d'excitation maniaque à 26 ans.

Aucune dyspnée, aucun trouble subjectif cardiaque.

Cœur, base : souffle holosystolique intense se propageant vers les gros vaisseaux du cou ; abolition de B2 et petit souffle diastolique. T.A. 14-8 ; artères souples perméables.

Système nerveux : réflexes rotuliens et achiléens vifs.

R.X. : masse ventriculaire un peu forte, aorte accusée. En O.A.D. : légères calcifications sigmoïdiennes visibles ; en O.A.D. franche, pas d'impulsion systolique.

E.C.G. : tracés normaux.

Aucun signe clinique, radiologique ou électrique en faveur d'une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 22.
— debout : 24.
— allongée de nouveau : 25.
— après quinte de toux : 40.

Pression veineuse : 19.

Obs. IL. — Milo... (femme, 56 ans), concierge. *Sigmoïdite rhumatismale ; état de mal œdémateux.*

Antécédent de rhumatisme articulaire aigu à 20 ans.

Cardiopathie découverte à 50 ans et bien tolérée jusqu'à 55 ans.

Depuis cette date, dyspnée d'effort, puis bientôt crises plus ou moins typiques et fréquentes d'œdème subaigu pulmonaire.

Hospitalisation dans le service pour un véritable état de mal œdémateux. La dyspnée depuis une quinzaine de jours est continue et sur ce fond se greffent chaque nuit des crises subites de dyspnée précédées d'un chatouillement laryngé et suivies d'une expectoration peu abondante et un peu mousseuse.

Cœur, base : double souffle avec souffle diastolique assez intense et souffle systolique moins intense irradiant vers les gros vaisseaux du cou. Pouls 82 ; T.A. 13-7.

Sclérose discrète des artères périphériques.

Appareil pleuro-pulmonaire : léger épanchement bilatéral. Rivalta négatif.

Albuminurie : urée sanguine 1,45.

R.X. : image cardio-aortique à peu près normale ; pointe globuleuse battant mal.

Œdèmes subaigu pulmonaire typique avec images péri-hilaires cotonneuses respectant en profil les lobes inférieurs et prédominant à la partie inférieure des lobes supérieurs.

E.C.G. : crochetage des ondes rapides ; ondes lentes aplaties.

L'état de mal œdémateux permet de prévoir une augmentation notable de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 33.
— debout : 24.
— allongée de nouveau : 32.

**

La pression ventriculaire moyenne est normale (observation XLVII, 13 cm. d'eau, et observation XLVI, 18 cm.) ou à peine élevée (observation XLVIII, 22 cm.) dans les trois cas d'endocardites aortiques bien tolérées.

La pression ventriculaire, au contraire, est élevée, atteignant le double du chiffre physiologique dans la seule observation XLIX où la sigmoïdite rhumatismale mal tolérée s'accompagnait d'un état de mal œdémateux. Chez cette malade, où la position allongée devient rapidement intolérable par l'exacerbation de la dyspnée, il est intéressant de noter la modification sensible de la pression avec les changements de position (33 cm. en position couchée, et 24 cm. d'eau en position debout).

III. - Endocardites mitro-aortiques

Un double facteur mécanique est invoqué à l'origine de modifications tensionnelles dans le domaine de la petite circulation.

— D'une part, la lésion mitrale créatrice de stase dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, et d'hypertension dans l'artère pulmonaire.

— D'autre part, la lésion aortique qui, tardivement, entraîne une défaillance du cœur gauche, une dyskinésie ventriculaire et une hypertension dans la petite circulation.

Nous rapportons sept observations d'endocardite mitro-aortique où la mesure de la pression ventriculaire droite a été effectuée.

— Les quatre premières concernent des cardiopathies bien tolérées cliniquement.

— Les trois dernières se rapportent à des lésions mal tolérées.

Observations d'endocardites mitro-aortiques bien tolérées

Obs. L. — Domi... (homme, 59 ans), mécanicien. *Mitro-sigmoïdite rhumatismale bien tolérée. Arythmie complète.*

Crises répétées de rhumatisme articulaire aigu de 21 à 31 ans.

Lésion cardiaque découverte à 24 ans, entraînant une réforme définitive à 29 ans.

Aucun trouble subjectif jusqu'à 53 ans.

Depuis cette date, quelques algies précordiales sans rapport avec l'effort, et légère dyspnée d'effort.

Hospitalisé pour claudication intermittente des membres inférieurs.

Cœur : arythmie complète ; à la pointe : souffle systolique irradiant dans l'aisselle ; à la base : souffle diastolique et accentuation de B2 ; pouls 100 ; T.A. 13,5-6 ; artères périphériques sclé-reuses calcifiées par endroit.

Foie déborde de un travers de doigt le rebord costal.

R.X. : gros ventricule gauche battant bien.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; axe électrique dévié à gauche ; T3 négatif.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique en faveur d'une modification tensionnelle du ventricule droit.

En position allongée : 14.
— debout : 14.
— allongée de nouveau : 14.

Obs. LI. — Negret... (femme, 24 ans), manutentionnaire. *Mitro-sigmoïdite rhumatismale, bien tolérée. Arythmie complète.*

A 6 ans, hospitalisée à Bretonneau pour rhumatisme cardiaque évolutif.

Aucun trouble fonctionnel d'origine cardiaque jusqu'à maintenant.

Depuis deux mois, reprise des douleurs articulaires avec fièvre et pâleur.

Cœur : arythmie complète ; pointe : frémissement et roulement diastoliques intenses ; éclat de B1, souffle systolique intense irradiant dans l'aisselle, dédoublement de B2 ; base : souffle diastolique ; pouls 96 ; T.A. 14-8.

R.X. : gros cœur avec débord droit; image de double contours des oreillettes. En O.A.D., expansion systolique de l'oreillette.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; déviation de l'axe électrique à gauche.

Pas de signe en faveur d'une hypertension ventriculaire droite.

En position allongée : 20.
— debout : 17.
— allongée de nouveau : 19.
— après quinte de toux : 40.

Obs. LII. — Rich... (femme, 63 ans), mécanicienne. *Maladie mitrale rhumatismale et rétrécissement aortique calcifié ; dyspnée d'effort.*

Douleurs articulaires frustes dans l'enfance.

A 53 ans, crise douloureuse articulaire fébrile nécessitant un repos de deux mois ; découverte à ce moment d'une lésion cardiaque.

Depuis l'âge de 60 ans, phénomènes pulmonaires étiquetés « congestions » chaque hiver.

Hospitalisée il y un mois, à la suite d'un point de côté thoracique. Actuellement, dyspnée d'effort.

Cœur : pointe cinquième espace, souffle systolique, dédoublement de B2 ; base : souffle systolique intense irradiant vers les vaisseaux du cou, souffle diastolique moins marqué.

R.X. : gros cœur avec ventricule gauche très augmenté ; en O.A.D. : légère calcification des sigmoïdes visible, oreillette gauche un peu grosse non expansive.

E.C.G. : Axe électrique dévié à gauche ; T1 et T2 diphasiques.

La dyspnée d'effort actuelle, les antécédents lointains de congestions pulmonaires à répétition (vraisemblablement crises d'œdème subaigu pulmonaire) sont en faveur d'une augmentation modérée de la pression dans le ventricule droit.

En position allongée : 33.
— debout : 30.
— allongée de nouveau : 33.

Obs. LIII. — Bazzi (femme, 33 ans), ménagère. *Maladie mitrale rhumatismale ; rétrécissement et insuffisance aortiques associés ; arythmie complète ; dyspnée d'effort.*

A 11 ans, rhumatisme articulaire aigu avec détermination cardiaque.

Deux grossesses, l'une à 20 ans bien tolérée, l'autre à 30 ans, au troisième mois des crises d'essoufflement aboutissant à un véritable œdème aigu pulmonaire.

Actuellement, dyspnée au moindre effort entraînant l'hospitalisation.

Cœur : arythmie complète ; base : souffle systolique rapeux irradiant vers les vaisseaux du cou, souffle diastolique moins intense ; pointe : vibration de la mitrale, accentuation de B1, souffle systolique irradiant dans l'aisselle ; dédoublement de B2, roulement diastolique léger ; pouls 72 ; T.A. 13-9.

R.X. : gros cœur à bord gauche rectiligne ; en O.A.D., grosse oreillette gauche subissant une impulsion systolique.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; axe électrique vertical ; T3 négatif.

Seule, la dyspnée d'effort actuelle permet de suspecter une augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 23.
— debout : 30.
— allongée de nouveau : 23.
— après quinte de toux : 40.

Observations d'endocardites mitro-aortiques mal tolérées

Obs. LIV. — Marti... (femme, 24 ans). *Insuffisance mitrale rhumatismale avec rétrécissement aortique. Œdème subaigu pulmonaire ; galop.*

Crises de rhumatisme polyarticulaire fébrile à 34 ans avec détermination cardiaque.

A 35 ans, crise d'œdème aigu du poumon.

Depuis cette date, hospitalisation chaque hiver pour œdème subaigu pulmonaire et insuffisance cardiaque (gros foie, œdème des membres inférieurs).

Actuellement, dyspnée d'effort. Œdèmes discrets des membres inférieurs.

Cœur, pointe : choc étalé, galop pré-systolique, souffle systolique irradiant dans l'aisselle ; base : gros souffle systolique rapeux irradiant vers les vaisseaux du cou.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Poumons : submatité base gauche.

R.X. : gros cœur avec très gros ventricule gauche à pointe battant mal ; oreillette gauche augmentée et expansive.

E.C.G. : bloc de branche gauche.

Les antécédents d'œdème subaigu pulmonaire, la dyspnée d'effort actuelle, le galop pré-systolique, plaident en faveur d'une augmentation notabe de la pression ventriculaire. Cependant on note que :

En position allongée : 26.
— debout : 22.
— allongée de nouveau : 26.

Pression veineuse : 17.

Obs. LV. — Soul... (femme, 69 ans), concierge. *Insuffisance mitrale rhumatismale et rétrécissement aortique calcifié. Hypertension artérielle. Insuffisance cardiaque ; gros foie ; œdème des membres inférieurs.*

Aucun antécédent de rhumatisme ou de syphilis.

A 67 ans, à l'occasion d'une dyspnée d'effort, découverte d'une hypertension à 22 de maxima accompagnée d'albuminurie légère et œdèmes malléolaires discrets.

Il y a quelques mois, crises d'étouffement nocturne à type d'œdème subaigu pulmonaire survenant une ou deux fois par semaine.

Il y a un an, à l'âge de 68 ans, la malade accuse spontanément sans effort, une douleur très violente brutale débutant à l'épaule, s'étendant en écharpe vers la région précordiale et l'épigastre. Malgré le décubitus, la douleur a persisté une heure. Pas d'état de choc. Température non prise, cette crise a été unique.

Depuis, la dyspnée d'effort s'est accentuée, apparaissant au moindre effort, et depuis peu s'accompagne d'essoufflement nocturne.

Cœur, pointe sixième espace : souffle systolique intense irradiant dans l'aisselle ; base : très gros souffle systolique sans frémissement irradiant vers les vaisseaux du cou ; pouls 76 ; T.A. 18-10.

Foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Œdèmes légers des membres inférieurs.

R.X. : très gros cœur avec gros ventricule gauche à pointe arrondie et globuleuse. Calcifications sigmoïdes et mitrales battantes et très visibles. Oreillette gauche un peu accusée et expansive.

Images d'œdème subaigu pulmonaire.

E.C.G. : déviation de l'axe électrique à gauche ; T1 et T2 négatifs ; T3 aplati.

La dyspnée d'effort et de décubitus, les images radiologiques d'œdème subaigu pulmonaire, sont en faveur d'une augmentation de la pression intraventriculaire droite.

En position allongée : 28.
— debout : 33.
— allongée de nouveau : 29.
— après quinte de toux : 48.

Obs. LVI. — Jud.., (femme, 60 ans). *Rétrécissement mitral et double souffle de la base ; œdème aigu pulmonaire.*

Aucun antécédent rhumatismal.

Premiers troubles à 59 ans ; dyspnée d'effort rapidement suivie de crises d'œdèmes aigu du poumon.

Depuis cette date, dyspnée d'effort progressivement croissante et évolution émaillée de quelques crises d'œdème subaigu pulmonaire.

Cœur, pointe : roulement diastolique grondant, éclat de B1, dédoublement de B2 ; à la base : souffle systolique léger, souffle diastolique doux irradiant vers la pointe et le creux épigastrique; T.A. 13-6.

Foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal, palpation douloureuse.

R.X. : très gros cœur avec débord droit ; oreillette gauche augmentée de volume et expansive à la systole.

E.C.G. : déviation à droite de l'axe électrique ; quelques extrasystoles auriculaires compensées.

Les signes d'auscultation associés aux poussées d'œdème subaigu pulmonaire, plaident pour une nette augmentation de la pression dans la petite circulation.

En position allongée : 31.
— debout : 33.
— allongée de nouveau : 31.
— après quinte de toux : 57.
Pression veineuse : 13.

⁂

Les endocardites mitro-aortiques bien tolérées ou assez bien compensées, n'entraînent que peu ou pas d'hypertension ventriculaire droite. Seule l'observation LII ne semble pas confirmer cette loi, puisque, malgré une dyspnée d'effort modérée, l'hypertension ventriculaire est de 33 cm. d'eau, plus de deux fois la pression moyenne physiologique.

Les endocardites mal tolérées cliniquement entraînent des hyperpressions ventriculaires notables (31 cm., 28 cm. et 26 cm.), atteignant le double de la pression physiologique.

IV. - Cardiopathies artérielles

Elles succèdent à une aortite syphilitique, à une hypertension artérielle avec ou sans artério-sclérose, à une artério-sclérose proprement dite, avec atteinte coronarienne le plus souvent associée. Leur propre est d'évoluer vers l'insuffisance ventriculaire gauche et de donner lieu à de très nombreux accidents pulmonaires qu'il n'est pas dans notre intention de décrire ou même de rappeler.

Dans ces conditions, on est amené cliniquement à suspecter un trouble dans la circulation pulmonaire. De nombreuses constatations radiologiques et anatomiques plaident d'ailleurs dans ce sens.

Ce trouble de l'hémodynamique de la petite circulation a été l'objet de nombreuses discussions.

a) Les uns à la suite de Bouillaud, Hope, Welchs et surtout de Conheim et Fraentzel ont invoqué, avant tout, un facteur mécanique dépendant de l'insuffisance ventriculaire gauche. Le ventricule gauche est soumis au début à un travail excessif qu'il compense par une hypertrophie de ses parois, hypertrophie qui se complique plus ou moins tardivement de dilatation. L'engorgement ventriculaire est alors réalisé et retentit obligatoirement sur la petite circulation, qu'il y ait ou non le classique souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le ventricule droit gardant durant un certain temps son potentiel contractile, un déséquilibre s'établit entre les deux cœurs et augmente d'autant le trouble de la circulation pulmonaire.

b) Invoque-t-on ce seul facteur mécanique et la défaillance ventriculaire gauche préside nécessairement aux manifestations pleuro-pulmonaires, et son aggravation entraîne une recrudescence des accidents. En pratique, il n'en est pas toujours ainsi, et chaque praticien se souvient d'un hypertendu ou d'un aortique dont une crise subite de suffocation

révéla la lésion et, à l'opposé, chez de nombreux cardiaques, il note la disparition de la dyspnée lors de l'accentuation de la défaillance du cœur gauche.

Faut-il donc suivre certains auteurs niant toute valeur à ce trouble mécanique et réserver à des phénomènes vasomoteurs d'origine réflexe la place de choix, ou, au contraire, faisant sienne la voie de modération, penser à une intrication possible de plusieurs facteurs mécanique, biologique ou nerveux.

Dans ce débat, loin d'être résolu, il nous a paru intéressant d'étudier les chiffres de la pression ventriculaire droite dans 24 observations de cardiopathies artérielles.

Les douze premières ont trait à des lésions bien tolérées cliniquement et se répartissent en :

— 6 athéroscléroses coronariennes ;
— 4 hypertensions artérielles ;
— 2 aortites syphilitiques.

Les douze dernières concernent des cardiopathies mal tolérées cliniquement et comprennent :

— 7 athéroscléroses coronariennes ;
— 4 hypertensions artérielles ;
— 1 insuffisance cardiaque aiguë.

Observations de cardiopathies artérielles bien tolérées

Obs. LVII. — Chev.. (femme, 72 ans). *Angor d'effort ; artères dures ; B.W. négatif.*

Crises d'angor d'effort depuis l'âge de 70 ans, d'abord espacées, tendant depuis quelques mois à devenir plus fréquentes.

Pas de douleur spontanée, pas de dyspnée.

Cœur : dédoublement de B1 ; pouls 72 ; T.A. 13-10.

Athéro-sclérose des artères périphériques (temporales sinueuses, humérales indurées et battantes).

B.W. : négatif.

R.X. : masse ventriculaire un peu grosse, mais se contractant mal.

E.C.G. : axe électrique dévié à gauche ; T1 aplati ; T3 inversé.

Aucun signe clinique, radiologique ou électrique en faveur d'une modification de pression de la petite circulation.

En position allongée : 20.
— debout : 18.
— allongée de nouveau : 20.

Obs. LVIII. — Bets... (homme, 54 ans). *Angor d'effort ; artères dures ; B.W. négatif.*

Crises typiques d'angor d'effort depuis trois mois survenant pour un effort modéré.

Aucune douleur de décubitus, aucune dyspnée d'effort.

Cœur : bruits normaux ; pouls 80 ; T.A. 17-10 ; artères périphériques indurées.

R.X. : ventricule gauche un peu fort se contractant bien.

E.C.G. : T aplati dans les quatre dérivations.

Aucun signe ne permet de suspecter une modification de la pression de la petite circulation.

En position allongée : 27.
— debout : 30.
— allongée de nouveau : 26.
— après quinte de toux : 80.

Obs. LIX. — Bore... (homme, 66 ans), retraité. *Angor d'effort ; métastases pulmonaires d'un cancer rénal.*

A l'âge de 44 ans, à la montée d'un escalier, apparition d'une douleur atroce rétro-sternale d'une durée d'une heure non calmée par le décubitus.

De 44 à 64 ans, aucune douleur.

A 64 ans, apparition de douleurs rétro-sternales d'effort.

Depuis trois mois, hématuries abondantes non douloureuses, répétées, amaigrissement 25 kgs.

Cœur : choc étalé de la pointe ; bruits normaux ; pouls 88 ; T.A. 11,5-6,5.

Poumons : râles sous-crépitants aux deux bases.

Rein gauche volumineux donnant le contact lombaire.

R.X. : masse ventriculaire un peu grosse battant bien. Parenchyme pulmonaire semé d'images arrondies dont une grosse comme une orange (para-hilaire droite) et une autre volumineuse incrustée dans l'angle cardio-hépatique droit.

E.C.G. : déviation de l'axe électrique à gauche ; T1 aplati.

Seules les métastases pulmonaires peuvent entraîner un trouble dans la petite circulation.

En position allongée : 36.
— debout : 28.
— allongée de nouveau : 31.
— après quinte de toux : 65.

Obs. LX. — You... (femme, 68 ans), concierge. *Angor d'effort et souffle systolique d'insuffisance mitrale ; séquelles d'un infarctus du myocarde.*

Aucun antécédent rhumatismal.

Aucune lésion cardiaque constatée lors d'un examen systématique à l'âge de 55 ans.

A 66 ans, en pleine nuit, dyspnée subite intense sans expectoration, bientôt suivie d'une douleur intra-thoracique transfixiante et angoissante. Cette douleur persiste cinq heures et disparaît lentement sous l'influence du repos.

Depuis angine d'effort typique survenant aux efforts prolongés. Aucune dyspnée.

Cœur : gros souffle systolique de la pointe à propagation axillaire, dédoublement de B1 ; pouls 80 ; T.A. 12-7 ; artères souples.

R.X. : gros ventricule gauche, artères pulmonaires dilatées et expansives ; oreillette gauche très saillante en O.A.D. et subissant une régurgitation systolique très nette.

E.C.G. : élargissement des ondes rapides ; déviation de l'axe électrique à gauche ; T3 négatif.

Divers signes plaident en faveur d'une augmentation modérée de la pression ventriculaire droite : insuffisance mitrale avec grosse oreillette gauche expansive, artères pulmonaires dilatées et battantes.

En position allongée : 23.

Obs. LXI. — Pois... (homme, 45 ans), livreur. *Athéro-sclérose coronarienne probable chez un hémiplégique à artères périphériques indurées.*

A 42 ans, hémiplégie droite et dysarthrie rapidement progressives ; T.A. 13-10, B.W. négatif.

A 44 ans, pleurésie gauche.

Il y a huit mois, dyspnée nocturne et diurne sans rapport avec l'effort, sans expectoration, sans douleur précordiale.

Il y a un mois, troubles de la parole et paresse du membre supérieur droit.

Actuellement, aucune dyspnée d'effort.

Cœur : bruits assourdis, pouls 52, T.A. 11-7 à droite et 13-8 à gauche, différence tensionnelle en rapport vraisemblablement avec une plaque d'athérosclérose de la sous-clavière droite.

Artères périphériques sinueuses et indurées.

Système nerveux : séquelles neurologiques en rapport avec une hémiplégie droite spasmodique.

R.X. : ventricule gauche augmenté de volume à pointe mousse battant bien.

E.C.G. : déviation à gauche de l'axe électrique.

Aucun signe clinique actuel en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite :

En position allongée : 20.
— debout : 18.
— allongée de nouveau : 21.
— après quinte de toux : 35.

Après injection de 1 mmgr. d'atropine par voie veineuse, le pouls passe de 52 à 108, par minute et la pression ventriculaire, en position couchée, monte de 21 à 28.

Obs. LXII. — Mon... (homme, 54 ans), ferreur. *Maladie d'Adams-Stokes ; sans insuffisance cardiaque ; artères périphériques indurées.*

A 52 ans : T.A. à 22 ; pas de ralentissement du pouls.

A 53 ans : découverte du pouls lent.

Il y a deux mois, malaises fréquents avec début brusque, bourdonnements d'oreilles, sensation de rideau devant les yeux. Ces malaises sont surtout nets à la marche et entraînent l'arrêt. Ils ne durent que quelques secondes.

A son entrée dans le service, pouls à 28. Depuis l'hospitalisation, deux accidents de Stockes-Adams à type comitial avec émission d'urines (lors de l'accès épileptique, sept pulsations par minute).

Le traitement éphédriné entraîne la suppression des crises.

Le cathétérisme du cœur droit est pratiqué trois semaines après le dernier accès épileptique.

Aucune dyspnée d'effort.

Cœur : pouls à 52, bruits sourds sans systoles en écho ; T.A. 17-8 ; athéro-sclérose périphérique.

Dissociation radio-jugulaire nette.

R.X. : ventricule gauche un peu gros se contractant bien.

E.C.G. : bloc auriculo-ventriculaire type 2-1.

Aucun signe clinique radiologique ou électrique en faveur d'une hyperpression ventriculaire.

En position allongée : 12.
— debout : 12.
— allongée de nouveau : 12.

On note donc une hypopression explicable par l'augmentation du temps diastolique.

Obs. LXIII. — Lamb... (femme, 67 ans). *Hypertension artérielle bien tolérée.*

A 52 ans, lors d'un épistaxis abondant, tension artérielle à 22, albuminurie, urée sanguine 0,54.

Depuis un an : céphalée assez violente non permanente.

Depuis un mois : mouches volantes, doigt mort et légère dyspnée d'effort.

Cœur : choc étalé de la pointe dans le cinquième espace, rythme à trois temps; base : clangor de B1 et léger souffle diastolique ; pouls 80 ; T.A. 23-13 ; artères périphériques indurées.

Fonction rénale : pas d'albuminurie, aucun cylindre urinaire, urée sanguine 0,25, constante d'Ambard 0,12, P.S.P. 65 %.

R.X. : ventricule gauche un peu augmenté de volume, se contractant bien.

E.C.G. : déviation à gauche de l'axe électrique ; T1 aplati.

Fond d'œil normal.

Aucun signe en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 26.
— debout : 16.
— allongée de nouveau : 23.

Obs. LXIV. — Ronc... (femme, 53 ans). *Hypertension artérielle assez bien tolérée. Dypsnée d'effort récente ; galop.*

Ménopause à 40 ans.

A 43 ans, quelques vertiges fugaces et quelques palpitations.

A 53 ans, apparition d'une dyspnée d'effort qui fait découvrir une hypertension artérielle à 34 de maxima.

Depuis quelques semaines, bourdonnements d'oreilles, dyspnée d'effort.

Cœur, à la pointe : galop pré-systolique et accentuation de B1 ; pouls 80 ; T.A. 33-17 ; artères périphériques non indurées.

Foie débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes.

R.X. : silhouette cardio-vasculaire aortique sensiblement normale.

E.C.G. : tracés normaux.

La dyspnée d'effort récente et le galop pré-systolique traduisant une insuffisance ventriculaire gauche, feraient suspecter une augmentation de la pression ventriculaire droite moins importante que celle trouvée au manomètre de Claude.

En position allongée : 35.
— debout : 35.
— allongée de nouveau : 50.

Obs. LXV. — Gent... (femme, 75 ans). *Hypertension artérielle très bien tolérée ; artères dures et sinueuses.*

Ménopause à 43 ans.

Aucun incident jusqu'à 61 ans. A ce moment, ictus brutal avec perte de connaissance pendant une heure ; la tension artérielle est de 26 maxima.

Depuis, aucune autre manifestation de son hypertension, si ce n'est une très légère dyspnée d'effort.

Cœur : choc étalé de la pointe ; rythme à trois temps par dédoublement de B1 ; pouls 60 ; T.A. 27-14.

R.X. : gros ventricule gauche, aorte déroulée.

E.C.G. : déviation de l'axe électrique à gauche ; T1 aplati.

Aucun signe clinique, radiologique ou électrique en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite et cependant :

En position allongée : 46.
— debout : 42.
— allongée de nouveau : 46.

Obs. LXVI. — Mang... (femme, 62 ans), ménagère. *Hypertension artérielle ; athéro-sclérose, crises anciennes d'œdème aigu du poumon ; double souffle de la base.*

A 41 ans, dyspnée d'effort et œdème malléolaire font découvrir une cardiopathie.

A 57 ans, première crise typique d'œdème aigu du poumon, nécessitant un traitement d'urgence (morphine et saignée) et une hospitalisation d'un mois.

Depuis, nombreuses crises semblables, mais très espacées, la dernière remonte à plusieurs mois.

Cœur, à la base : gros souffle et frémissement systoliques, souffle diastolique assez intense ; à la pointe : rythme à trois temps ; pouls 92 ; T.A. 21-6 ; artères périphériques dures et sinueuses.

R.X. : gros ventricule gauche, aorte déroulée.

E.C.G. : axe gauche T1 et T2 diphasiques.

La dyspnée d'effort actuelle, les crises anciennes d'œdème aigu du poumon feraient penser à une augmentation de la pression ventriculaire droite, cependant :

En position allongée : 18.
— debout : 18.
— allongée de nouveau : 18.

Obs. LXVII. — Pryb... (homme, 43 ans), ouvrier agricole. *Aortite syphilitique sans insuffisance cardiaque ; B.W. positif :*

Aucune notion de chancre syphilitique.

Un mois avant l'hospitalisation, impression de déclanchement intra-thoracique suivi de palpitations. Cette sensation est assez pénible pour lui faire arrêter son travail et consulter un médecin.

Depuis, ces phénomènes surviennent brusquement dans la journée. Ils disparaissent et réapparaissent sans horaire fixe, sans rapport avec l'effort.

Légère dyspnée d'effort actuellement.

Cœur : région para-sternale gauche : gros frémissement diastolique ; souffle diastolique extrêmement intense de tonalité rude de timbre musical ; pouls 80, ample, bondissant ; T.A. 14-3.

Artères battantes non indurées ; pouls capillaire, net au niveau des ongles ; double souffle crural de Durozier.

Ni gros foie, ni œdème, ni stase pulmonaire.

B.W. : dans le sang hyperpositif.

R.X. : gros cœur avec gros ventricule gauche battant bien.

E.C.G. : T1 aplati.

Aucun signe clinique, radiologique ou électrique ne plaide pour une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 28.
— debout : 19.
— allongée de nouveau : 28.
— après quinte de toux : 60.

Obs. LXVIII. — Dupr... (homme, 27 ans), manœuvre. *Aorte syphilitique juvénile ; B.W. positif :*

A 23 ans, en captivité, dyspnée d'effort légère.

Algies précordiales non en rapport avec l'effort, tendance lypothymique.

A 25 ans, un examen de sang montre un B.W. hyperpositif.

A 26 ans, réforme pour aortite et hypertrophie ventriculaire gauche.

Depuis, dyspnée d'effort à la marche prolongée, à la montée d'un escalier.

Cœur, base : gros souffle diastolique rapeux ; pointe : petit souffle systolique et roulement de Flint ; pouls 76 ; T.A. 14-3.

Artères battantes non indurées ; pouls capillaire ; double souffle crural.

B.W. : positif dans le sang.

R.X. : gros cœur avec gros ventricule gauche à pointe mousse battant très énergiquement.

E.C.G. : T3 aplati, T4 diphasique.

La dyspnée d'effort plaide pour une hyperpression modérée de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 32.
— debout : 22.
— allongée de nouveau : 31.
— après quinte de toux : 45.

Pression veineuse : 16.

Observations de cardiopathies artérielles mal tolérées

Obs. LXIX. — Riv... (homme, 39 ans), manœuvre). *Infarctus myocardique récent ; frottement péricardique.*

Il y a trois mois, le malade, jusque-là bien portant, accuse un syndrome douloureux précordial. A deux heures de l'après-midi, après un repas riche en féculents, est apparue, sans effort, une douleur latéro-sternale extrêmement intense à type de broiement mais sans irradiation. Pour intense qu'elle soit, cette douleur n'a pas empêché le malade de monter cinq étages pour regagner son appartement. Malgré repos au lit et injection de morphine, la douleur persiste trois jours et s'accompagne le lendemain et le surlendemain de son début d'un mouvement fébrile à 39°.

Depuis, crises typiques d'angor d'effort et légère dyspnée d'effort.

Cœur : frottement très localisé dans la région mésocardiaque ; galop pré-systolique à la pointe ; pouls 86 ; T.A. 10,5-6,5.

Athéro-sclérose périphérique discrète.

R.X. : gros cœur avec débord droit ; battements très diminués.

E.C.G. : déviation à droite de l'axe électrique ; diphasisme des ondes rapides; T1 aplati ; T4 diphasique.

L'infarctus myocardique récent, le bruit de galop et la dyspnée actuelle plaident pour une hyperpression ventriculaire.

En position allongée : 32.
— debout : 26.
— allongée de nouveau : 32.

Pression veineuse : 22.

Obs. LXX. — Borg... (homme, 60 ans), maître d'hôtel. *Insuffisance cardiaque ; arythmie complète ; œdème subaigu pulmonaire ; artères dures.*

A 54 ans, douleurs rétro-sternales constrictives survenant à l'effort, calmées par l'arrêt de la marche et par la trinitrine. Favorisées, semble-t-il, par les excès éthyliques, elles disparaissent complètement au bout de neuf mois. Cette disparition coïncide avec une réduction de l'activité physique.

A 57 ans, requis dans les chemins de fer, un travail pénible semble entraîner des œdèmes des membres inférieurs cédant au repos.

Depuis six mois, dyspnée d'effort marquée s'accompagnant de crises typiques d'œdème subaigu pulmonaire amenant l'hospitalisation.

Cœur : arythmie complète ; pointe : battant dans le sixième espace ; pouls 68 ; T.A. 12-7.

Foie débordant de quatre travers de doigt le rebord costal. Pas d'œdème des membres inférieurs.

R.X. : gros cœur avec gros ventricule gauche ; aorte un peu déroulée ; images floues.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; bloc de branche type commun.

La dyspnée d'effort, les crises d'œdème subaigu pulmonaire, sont en faveur d'une nette augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 36.
— debout : 35.
— allongée de nouveau : 37.
— après quinte de toux : 60.

Obs. LXXI. — Pies... (homme, 46 ans), chaudronnier. *Insuffisance cardiaque ; gros foie ; artères dures.*

A 37 ans, découverte d'une arythmie parfaitement bien tolérée.

A 44 ans, douleurs scapulaires gauches permanentes exacerbées par l'effort ; dyspnée d'effort. A ce moment, réforme pour « gros cœur, arythmie extra-systolique et rythme à trois temps par dédoublement de B1 ».

Hospitalisation actuelle pour : douleurs permanentes de l'épaule gauche émaillées de paroxysmes à l'effort, dyspnée d'effort.

Cœur : arythmie extra-systolique avec repos compensateur, bruits sourds ; pouls 76 ; T.A. 14-10.

Athéro-sclérose périphérique.

Foie douloureux débordant un peu le rebord costal.

Poumons normaux ; B.W. négatif.

R.X. : gros cœur à pointe mousse battant mal ; débord droit important.

E.C.G. : extra-systoles ventriculaires polymorphes ; déviation à gauche de l'axe électrique ; T aplati dans les trois dérivations.

La dyspnée d'effort plaide pour une augmentation modérée de la pression ventriculaire.

En position allongée : 22.
— debout : 26.
— allongée de nouveau : 25.
— après quinte de toux : 50.

Pression veineuse : 18.

Obs. LXXII. — Rod... (homme, 69 ans), retraité. *Insuffisance ventriculaire gauche avec souffle diastolique de la base ; dissociation auriculo-ventriculaire ; artères dures.*

A 65 ans, syncopes extrêmement courtes de quelques secondes avec chute ; pouls à 28 ; traitement tonicardiaque.

Par la suite, le pouls reste lent mais les syncopes disparaissent.

Depuis six mois, dyspnée au moindre effort avec quintes de toux et expectoration. Crises d'œdème subaigu pulmonaire nocturnes.

Depuis quinze jours, œdèmes des membres inférieurs, cyanose légère et purpura pétéchial.

Cœur : dédoublement du premier et du deuxième bruit ; souffle holosystolique de base ; pouls 40 ; T.A. 19-9,5 ; artères périphériques flexueuses ; sonnette humérale.

Foie, poumons normaux.

Reins : albuminurie 1 gr., urée sanguine 0,60.

Fond d'œil normal.

R.X. : cœur énorme avec débord droit et pointe mousse plongeante ne se contractant pas ; aorte normale.

E. C. G. : fibrillation auriculaire ; dissociation auriculo-ventriculaire complète ; bloc de branches type commun.

La dyspnée d'effort et de décubitus serait en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite un peu plus élevée que celle trouvée au manomètre.

En position allongée : 26.
— debout : 23.
— après quinte de toux : 36.

Obs. LXXIII. — Coop... (homme, 76 ans), rentier. *Cœur sénile ; artères indurées ; galop et dédoublement de B2 ; grande insuffisance ventriculaire gauche.*

Depuis deux ans : dyspnée d'effort progressive évoluant vers un état de mal œdémateux ; douleurs constrictives rétro-sternales angoissantes sans irradiation, liées d'abord à l'effort, elles surviennent spontanément la nuit depuis quelques mois ; calmées par la trinitine.

Cœur : pointe dans le cinquième espace, rythme à quatre temps par galop pré-systolique et dédoublement espacé de B2 ; pouls 76 ; T.A. 12,5-7.

Foie, poumons normaux ; B.W. — ; urée sanguine : 0,38 gr.

R.X. : gros cœur à pointe mousse battant mal ; énormes artères pulmonaires ; transparence pulmonaire diminuée.

E.C.G. : bloc de branche type commun.

Tous les signes permettent de prévoir une forte élévation de la pression de la petite circulation.

En position allongée : 43.
— debout : 28.
— allongée de nouveau : 41.
— après quinte de toux : 70.

Pression veineuse : 19.

Obs. LXXIV. — Garn... (homme, 60 ans), employé de bureau. *Cœur sénile avec tachyarythmie complète ; artères dures.*

A 50 ans, découverte d'une arythmie.

Aucun trouble de 50 à 57 ans.

A 57 ans, dyspnée d'effort et œdème subaigu pulmonaire nocturne qui, bientôt, associés à des œdèmes des membres inférieurs et à une cyanose, nécessitent l'hospitalisation.

De 57 à 60 ans, nouvelles hospitalisations.

Depuis 15 jours, recrudescence de la dyspnée d'effort et crises typiques d'œdèmes subaigu pulmonaire.

Cœur : arythmie complète ; galop transitoire ; pouls 68 (à l'entrée 120) ; T.A. 14-9 ; artères indurées.

Gros foie douloureux débordant de quatre travers de doigt le rebord costal.

Epanchement pleural droit.

R.X. : gros cœur battant mal.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; déviation de l'axe électrique à gauche ; T aplati dans les trois dérivations.

La dyspnée d'effort, l'œdème subaigu pulmonaire sont en faveur d'une hyperpression ventriculaire droite marquée.

En position allongée : 41.
— debout : 35.
— allongée de nouveau : 40.

Pression veineuse : 27.

Obs. LXXV. — Bout... (homme, 56 ans), ébéniste. *Bronchite ancienne ; athéro-sclérose périphérique ; souffle systolique de pointe.*

Bronchite à répétition chaque hiver depuis l'âge de 32 ans.

Depuis quatre ans, dyspnée d'effort d'abord légère, puis s'accentuant peu à peu pour prendre depuis six mois un caractère permanent.

Il y a un an, crises d'œdème subaigu pulmonaire.

Actuellement, dyspnée au moindre effort, cyanose ; œdèmes des membres inférieurs.

Cœur : arythmie complète ; souffle systolique de pointe d'intensité faible à irradiation axillaire ; pouls 80 ; T.A. 13,5-10,5.

Foie douloureux débordant de quatre travers de doigt.

R.X. : très gros cœur ; pas d'impulsion systolique visible.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; T aplati dans les trois dérivations.

La dyspnée d'effort, les signes de défaillance cardiaque, plaident pour une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 38.
— debout : 28.
— allongée de nouveau : 35.
— après toux : 65.
Pression veineuse : 22.

Obs. LXXVI. — Klei... (homme, 57 ans), magasinier. *Hypertension artérielle et insuffisance ventriculaire gauche ; crises d'œdème aigu pulmonaire ; artères dures.*

A 56 ans, en un mois, malgré le repos au lit, trois crises d'œdème aigu pulmonaire.

Depuis deux mois, nouvelles crises nocturnes d'étouffement apparaissant à une heure du matin et durant plus d'une heure. La dernière est survenue trois semaines avant le cathétérisme cardiaque.

Cœur : pointe abaissée et rejetée en dehors ; dédoublement de B1 ; clangor de B2 à la base ; T.A. 18-8.

Artères dures, sinueuses ; sonnette humérale.

Foie indolore débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Réflexes tendineux normaux ; B.W. négatif.

R.X. : gros cœur à pointe mousse et plongeante, se contractant mal ; aorte flexueuse et déroulée.

E.C.G. : déviation à gauche de l'axe électrique ; ondes rapides élargies ; T1 aplati.

Les crises d'œdème subaigu pulmonaire récentes seraient en faveur d'une nette augmentation de la pression ventriculaire droite, or les chiffres trouvés sont :

En position allongée : 22.
— debout : 16.
— allongée de nouveau : 18.

Obs. LXXVII. — Bonn... (femme, 29 ans), couturière. *Hypertension artérielle et albuminurie apparues lors d'une grossesse ; galop ; gros foie.*

A 28 ans, au cinquième mois de sa première grossesse, hypertension artérielle (maxima 22), albuminurie, amblyopie passagère et dysarthrie régressive. Malgré un régime lacté, la somnolence progressive, la baisse de l'acuité visuelle obligent à une césarienne (fœtus mort).

Six mois après, nouvelle grossesse et albuminurie au septième mois. Extraction par forceps d'un fœtus mort.

Depuis un mois, dyspnée au moindre effort et douleurs précordiales constrictives sans irradiation brachiale.

Cœur, pointe : choc un peu étalé, souffle systolique rapeux en jet de vapeur irradiant dans l'aisselle, galop proto-diastolique ; pouls 88 ; T.A. 18-13 ; artères dures.

Gros foie sensible à la palpation débordant de quatre travers de doigt le rebord costal.

Poumons : submatité des deux bases.

Rein : traces d'albumine, urée sanguine : 0,20 gr. par litre.

R.X. : gros cœur avec gros ventricule gauche, débord droit et bord gauche rectiligne. En O.A.D., oreillette gauche augmentée de volume et expansive à la systole.

E.C.G. : déviation à gauche de l'axe électrique ; T aplati dans les quatre dérivations.

Fond d'œil normal.

La dyspnée au moindre effort, la défaillance ventriculaire gauche affirmée par le bruit de galop, l'insuffisance mitrale avec régurgitation systolique, plaident pour une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 28.
— debout : 30.
— allongée de nouveau : 27.
— après quinte de toux : 42.

Pression veineuse : 17,5

Obs. LXXVIII. — Saba... (homme, 75 ans). *Double souffle de la base ; hypertension artérielle ; artères dures ; B.W. négatif.*

Aucun antécédent de rhumatisme articulaire ou de syphilis.

A 72 ans, dyspnée d'effort progressive.

A 73 ans, épisode de défaillance cardiaque avec œdème des membres inférieurs, gros foie et œdème pulmonaire subaigu.

Depuis, alternatives de rémission et d'aggravation nécessitant de nombreuses hospitalisations.

Actuellement, dyspnée d'effort et de décubitus.

Cœur, base : double souffle avec souffle diastolique doux ; pointe : choc étalé dans le cinquième espace et petit souffle systolique, sans irradiation ; pouls 86 ; T.A. 21-11 ; artères indurées.

Reins : pas d'albuminurie, urée sanguine : 0,40 par litre.

R.X. : gros cœur avec très grosse masse ventriculaire battant mal ; pédicule vasculaire élargi ; aorte déroulée, pas de calcification sigmoïdienne visible. En O. A. D., grosse oreillette gauche avec impulsion systolique.

Poumons : scissure droite très marquée avec sans doute épanchement à ce niveau. Cul-de-sac costo-diaphragmatique droit bouché.

E.C.G. : prédominance ventriculaire gauche.

La dyspnée de décubitus et d'effort, la régurgitation systolique auriculaire, l'épanchement de la grande cavité et la scissure droite, plaident pour une hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 32.
— debout : 32.
— allongée de nouveau : 31.

Obs. LXXIX. — Lher... (femme, 69 ans), ménagère. *Double souffle de la base ; hypertension artérielle ; artères dures ; crises d'œdème aigu du poumon ; B.W. négatif.*

Lors d'une congestion pulmonaire, découverte à 60 ans d'une hypertension artérielle.

A 66 ans, dyspnée d'effort progressive.

A 67 ans, première crise typique d'œdème aigu pulmonaire suivie les jours suivants de quatre crises semblables nécessitant l'hospitalisation.

Depuis, les crises se sont répétées et ont nécessité il y a six mois son hospitalisation dans le service.

Depuis cette date, sous l'influence du régime déchloruré, des restrictions liquidiennes, des tonicardiaques et du repos, il ne persiste plus qu'une dyspnée au moindre effort.

Aucun antécédent de rhumatisme ou de syphilis ; B.W. négatif.

Cœur : choc en masse de la pointe ; double souffle de la base avec souffle diastolique plus intense que le systolique ; pouls 96 ; T.A. 28-8 ; artères indurées et sinueuses.

Foie un peu gros et douloureux.

Reins : albuminurie. 6 gr. ; urée sanguine, 0,35.

R.X. : très gros ventricule gauche à pointe mousse se contractant mal ; aucune calcification des valvules sigmoïdes.

E.C.G. : déviation à gauche de l'axe électrique ; T1 négatif.

Les crises anciennes mais répétées d'œdème aigu pulmonaire, la dyspnée actuelle au moindre effort, l'énorme masse ventriculaire presque immobile, concordent pour prévoir une grosse hyperpression de la petite circulation.

En position allongée : 42.
— debout : 40.
— allongée de nouveau : 42.

Obs. LXXX. — Gilb... (femme, 53 ans), ménagère. *Insuffisance cardiaque aiguë par tachycardie paroxystique prolongée. Cathétérisme cardiaque en crise, et deux jours après l'arrêt, insuffisance cardiaque en régression.*

Depuis l'âge de 51 ans, crises de tachycardie à début brusque sans sensation de déclenchement. Rythme rapide et régulier; durée 1 à 3 jours ; fin brusque sans déclic.

Fréquence : deux par mois rythmées par les règles apparaissant huit jours avant et huit jours après elles.

Entre les crises, l'examen clinique radiologique et électrique du cœur est normal.

La dernière crise est survenue trois jours avant l'hospitalisation. A l'entrée dans le service :

— faciès cyanosé ; dyspnée intense ;

— œdèmes des membres inférieurs peu marqués ;

— poids : 65 kilos ;

— Cœur : rythme à 160, bruits réguliers; T.A. 12-9 ; artères souples.

R.X : cœur augmenté de volume ; diminution de la transparence pulmonaire.

E.C.G. : tachycardie régulière à 160 sans onde P microvoltage des complexes ventriculaires.

La dyspnée intense associée à la cyanose, l'image d'œdème subaigu pulmonaire radiologique sont en faveur d'une hypertension pulmonaire.

En position allongée : 44.
— debout : 49.
— allongée de nouveau : 45.

Le traitement digitalé à la dose de XXX gouttes durant deux jours à raison de la tachycardie, et un nouveau cathétérisme est pratiqué cinq jours après le premier, à ce moment :

Diminution de poids de 3 kilos ;

Crise urinaire (4 litres en 24 heures) ;

Disparition des œdèmes des membres inférieurs.

Cœur : rythme sinusal, 72 ; bruits normaux,

T.A. 14,5-9.

R.X. : diminution notable de l'ombre cardiaque ; transparence pulmonaire normale.

En position allongée : 29.
— debout : 29.
— allongée de nouveau : 29.

***

Aux termes de ces observations, à quelles conclusions peut-on arriver ?

Les cardiopathies artérielles bien tolérées ou relativement bien compensées cliniquement, déterminent une hyperpression moyenne, le plus souvent modérée, mais parfois importante du ventricule droit. La moyenne de nos douze observations est de 27 cm. d'eau, n'atteignant pas tout à fait le

double de la pression physiologique. Certains résultats particuliers semblent mal cadrer de prime abord avec la clinique. La pression ventriculaire de 12 cm. d'eau, de l'observation LXII, concernant une maladie d'Adams Stokes, apparaît particulièrement faible ; encore peut-on l'expliquer théoriquement par la bradycardie à 50 par minute qui, allongeant le temps diastolique alors qu'elle respecte la systole, diminue d'autant la pression moyenne. A l'extrême, les fortes hyperpressions ventriculaires des observations LXIV (35 cm.), et LXV (46 cm.), cadrent mal avec une tolérance clinique presque parfaite. Notons, cependant, la présence d'un galop pré-systolique chez le premier malade, et d'un gros ventricule gauche à pointe presqu'immobile chez le second.

Les cardiopathies artérielles décompensées s'accompagnent d'une hypertension de la petite circulation, le plus souvent considérable. Le chiffre moyen de la pression ventriculaire droite, au cours de douze observations, est de 34 cm. d'eau, c'est-à-dire près de deux fois et demie celui de la pression physiologique. Et, si dans les observations LXXI et LXXVI, malgré des signes périphériques d'insuffisance cardiaque ou des crises récentes d'œdème aigu pulmonaire, la pression est basse à 22, les observations LXXIII, LXXIX et LXXX, montrent, à l'opposé, des taux de pression ventriculaire dépassant 40 cm. d'eau.

Il semble exister une corrélation entre l'élévation de la pression ventriculaire droite et l'importance clinique des troubles pulmonaires et des accidents de défaillance cardiaque, au cours des cardiopathies artérielles. Les quelques discordances que nous vous avons signalées sont rares.

Comme chez les mitraux, l'hypertension de la petite circulation peut être absolument latente, ce qui tend à faire admettre la précession plus ou moins longue de cette hyperpression ventriculaire droite sur les accidents cliniques.

Malgré l'absence d'un nombre suffisant d'observations, il semble qu'à taux égal, l'hyperpression ventriculaire droite

moyenne soit plus mal tolérée chez les artériels (sujets âgés) que les mitraux (sujets jeunes).

Le passage du clinostatisme à l'orthostatisme a entraîné comme chez les mitraux :

— Dans 16 observations, une baisse tensionnelle allant de 1 cm. (observation LXX) à 10 et même 14 cm. d'eau (observation LXXIII) : argument permettant en partie d'expliquer la dyspnée de décubitus.

— Dans 4 observations, une hausse de la pression moyenne ne dépassant pas 5 cm. d'eau (observation LXXX).

— Dans 4 observations, enfin, ce changement de position n'a eu aucune répercussion sur la pression ventriculaire droite.

Dans les 6 observations (LIX, LXVIII, LXIX, LXXIII, LXXV, LXXVII) où la pression veineuse périphérique a été enregistrée, aucun parallélisme net avec la pression ventriculaire n'est à retenir.

L'insuffisance cardiaque aiguë telle que la réalise dans l'observation LXXX une crise prolongée de trachycardie paroxystique, entraîne rapidement une nette augmentation de la pression ventriculaire droite (44 cm. d'eau). La thérapeutique est-elle mise en œuvre, que le cœur se régularise et que la pression ventriculaire s'effondre, tendant peu à peu vers un chiffre normal (29 cm. d'eau 2 jours après l'arrêt de la crise).

La tachycardie provoquée par une injection intraveineuse de 1 mmg. d'atropine, détermine dans l'observation LXI, une hypertension ventriculaire droite ; la pression moyenne passant de 21 à 28 cm. d'eau en même temps que le pouls s'accélère de 52 à 108 battements par minute.

V. - Cardiopathies congénitales

Toutes les cardiopathies congénitales qui affectent le cœur droit sont *a priori*, suspectes de s'accompagner de troubles de la pression ventriculaire droite.

1) L'augmentation de cette pression est évidente dans les courts-circuits, dans les communications interventriculaires notamment, quant au shunt s'ajoute un rétrécissement de l'artère pulmonaire (Tétralogie de Fallot).

2) Quant aux dilatations congénitales de l'artère pulmonaire qui retiennent actuellement l'attention des cardiologues, elles sont loin de faire l'unanimité sur leur pathogénie. Secondes pour certains à une communication inter-auriculaire (Cossio et Arana), pour d'autres à un vice de cloisonnement du bulbe artériel (Laubry, Routier, Soulié), elles sont dues pour Lian et Siguier à une hypertension pulmonaire provoquée dès la naissance et déterminant la dilatation. « On ne peut, il est vrai, rejeter la théorie qui attribue à une hypertension, certaines dilatations idiopathiques, mais on ne fera jamais preuve de trop de prudence à ce point de vue tant qu'il sera impossible de mesurer la pression artérielle dans la petite circulation » (Laubry, Routier, Soulié, Bouvrain). C'est cette mesure que nous apportons aujourd'hui.

Nous rapportons les observations de 6 cardiopathies congénitales comprenant :

— un canal artériel ;
— une maladie de Roger ;
— une maladie bleue ;
— trois dilatations congénitales de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

Dans un cas, en plus de la pression ventriculaire, la pression dans l'artère pulmonaire a pu être mesurée.

Obs. LXXXI. — Step... (jeune fille, 18 ans). *Canal artériel et dilatation légère de l'artère pulmonaire parfaitement tolérés.*

Découverte de la cardiopathie au cours d'un examen systématique.

Aucun trouble fonctionnel.

Aucun antécédent pathologique notable.

Cœur : souffle continu à renforcement systolique dans la région mésocardiaque ; pouls 72 ; T.A. 12-6.

R.X. : saillie battante expansive mais modérée de l'artère pulmonaire.

E.C.G. normal.

Aucun signe en faveur d'une modification de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 14.
— debout : 14.
— allongée de nouveau : 14.

Obs. LXXXII. — Vass... (homme, 35 ans), manœuvre. *Maladie de Roger, cliniquement très bien tolérée.*

Aucun antécédent rhumatismal ou spécifique.

A 31 ans, découverte d'une cardiopathie lors d'un examen de réforme.

A 34 ans, pleurésie séro-fibrineuse nécessitant un repos de trois mois.

Actuellement, aucune dyspnée.

Cœur : frémissement systolique mésocardiaque et souffle systolique intense irradiant en rayons de roue ; pouls 72 ; T.A. 12,5-8,5.

Poumons : matité de la base droite.

R.X. : cœur de volume normal ; très grosses artères pulmonaires battantes surtout à gauche ; base droite obscure, séquelle de pleurésie ancienne.

E.C.G. : normal.

Aucun signe clinique ni électrique en faveur d'une modification tensionnelle dans la petite circulation ; seule l'image radiologique de grosses branches pulmonaires battantes plaide pour une hyperpression modérée du ventricule droit. En réalité, on note :

En position allongée : 48.
— debout : 40.
— allongée de nouveau : 44.

Obs. LXXXIII. — Isam... (homme, 23 ans), secrétaire. *Cardiopathie congénitale complexe et sévère ; maladie bleue ; dyspnée ; galop.*

Aucune dyspnée les premières années de la vie, mais déjà un teint violacé.

A 7 ans, hospitalisation pour hémoptysie ; découverte de la cardiopathie.

Depuis, ses études et son travail (secrétariat) ont été interrompus de nombreuses fois, soit pour des douleurs articulaires, soit pour une accentuation de la dyspnée.

Actuellement, cyanose extrêmement intense, non seulement des lèvres mais de toute la face et des extrémités, dyspnée au cours des marches en montée mais non en plat ; hippocratisme extrêmement accentué.

Cœur : souffle systolique intense rapeux maximum dans le deuxième E. I. D. irradiant essentiellement vers l'appendice xyphoïde et peu vers la pointe. Galop pré-systolique net à l'appendice xyphoïde ; pouls 92 ; T.A. 14-8.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

R.X. : cœur énorme avec très gros ventricule gauche ; artères pulmonaires élargies et battantes.

E.C.G. : prédominance ventriculaire droite.

La dyspnée d'effort, le bruit de galop, la dilatation des artères pulmonaires, plaident pour une très grosse augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 48.
— allongée de nouveau : 48.

Obs. LXXXIV. — Pue... (femme, 18 ans), étudiante. *Dilatation congénitale discrète de l'artère pulmonaire.*

Aucun antécédent rhumatismal.

Aucun trouble fonctionnel : ni dyspnée, ni cyanose.

Découverte d'examen systématique.

Cœur : souffle systole du deuxième E.I.G. irradiant vers la clavicule et s'entendant dans le dos ; dédoublement de B2 ; pouls 72 ; T.A. 12-8.

R.X. : masse ventriculaire un peu augmentée ; arc moyen gauche très saillant à la systole ; branches de l'artère pulmonaire un peu larges et battantes.

E.C.G. : sensiblement normal.

Seule la dilatation radiologique de l'artère pulmonaire plaide pour une modification légère de la pression ventriculaire :

En position allongée : 23.
— debout : 18.
— allongée de nouveau : 29.
— après quinte de toux : 40.

Obs. LXXXV. — Marc... (femme, 47 ans), plumassière, malade du Professeur agrégé Soulié. *Grosse dilatation congénitale de l'artère pulmonaire ; insuffisance ventriculaire droite ; galop.*

Aucun antécédent rhumatismal.

A 25 ans, quelques palpitations font découvrir une lésion cardiaque.

Jusqu'à 38 ans, aucun trouble, sinon une légère dyspnée à l'effort. A ce moment, peu à peu s'installent une cyanose des lèvres et une dyspnée progressive à l'effort.

Depuis deux mois, dyspnée au moindre effort, entraînant l'arrêt de toute activité, œdèmes malléolaires discrets, cyanose très marquée des lèvres.

Cœur : choc en masse de la pointe dans le cinquième E.I.G. ; galop droit à l'appendice xyphoïde. A la pointe : dédoublement de B2 et souffle systolique léger irradiant dans l'aisselle.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

R.X. : cœur augmenté de volume, débord droit léger ; dilatation de tout l'arbre pulmonaire avec tronc artériel entraînant une saillie considérable de l'arc moyen gauche, branches dilatées et battantes ; l'arc aortique semble petit.

La dyspnée au moindre effort, le galop droit, la grosse dilatation de l'artère pulmonaire plaident pour une nette hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 43.
— debout : 42.
— allongée de nouveau : 44.
— après quinte de toux : 75.

Pression de l'artère pulmonaire : 47.

Obs. LXXXI. — Cham...! (homme, 39 ans), représentant de commerce. *Dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches : dyspnée d'effort ; cyanose ; hippocratisme digital.*

Depuis l'enfance, dyspnée au moindre effort, accompagnée de cyanose intermittente.

Réformé pour cardiopathie à 20 ans.

Depuis peu, à la dyspnée s'adjoint, lors de la montée des côtes en bicyclette, une barre précordiale entraînant l'arrêt et se calmant en quelques minutes.

Actuellement, retard statural (1 m. 58) et génital, cyanose très intense des lèvres, hippocratisme digital, dyspnée au moindre effort.

Cœur : frémissement et souffle systoliques rapeux à maximum endapexien irradiant dans l'aisselle ; pouls 64 ; T.A. 12-8.

R.X. : cœur énorme avec débord droit, arc moyen gauche allongé et saillant, artère pulmonaire droite très dilatée et expansive, aorte diminuée de calibre.

E.C.G. : prédominance ventriculaire droite.

La dypsnée au moindre effort, l'énorme débord droit radiologique, la grosse dilatation de l'artère pulmonaire et de ses bran-

ches, forment autant de facteurs permettant de prévoir une très grosse élévation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 45.
— debout : 43.
— allongée de nouveau : 46.
— après quinte de toux : 80.
Pression veineuse : 14.

Dans un canal artériel parfaitement toléré, la pression ventriculaire droite moyenne de 14 cm. d'eau était strictement normale (observation (LXXXI).

Une maladie de Roger, malgré l'absence de toute dyspnée et de toute défaillance ventriculaire droite s'accompagne d'une très forte hyperpression ventriculaire (48 cm. d'eau. observation LXXXII).

Une cardiopathie complexe avec cyanose, dyspnée très marquée, galop, entraîne la même hyperpression à 48 cm. que la maladie de Roger très bien tolérée.

Dans les trois observations de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, la pression moyenne du ventricule droit a été :

— élevée (23 cm.) chez une jeune femme sans dyspnée ni cyanose ;

— très élevée, dépassant 40 cm. d'eau chez nos deux autres malades, l'un cyanosé à l'extrême (observation LXXX), l'autre en pleine défaillance droite. Chez ce dernier, la pression moyenne dans l'artère pulmonaire est de 47 cm. d'eau alors que chez un sujet normal, elle était de 19 cm. d'eau (observation VIII). Dans nos trois observations, il existe donc une hypertension de la petite circulation, mais encore faudrait-il « savoir si elle est primitive et non secondaire à la dilatation » (Laubry)

VI. - Cardiopathies d'origine pulmonaire

Nous avons successivement étudié :

— les cardiopathies mitrales et artérielles où l'obstacle siège dans les cavités gauches ;

— les cardiopathies congénitales où le trouble réside généralement dans un court-circuit ou dans une maladie de l'arbre pulmonaire. Nous allons maintenant envisager des faits différents où l'obstacle circulatoire siège dans le parenchyme pulmonaire sans qu'on puisse toujours établir s'il s'agit :

— d'une maladie de l'arbre aérien (catarrhe bronchique, asthme, emphysème, sclérose pulmonaire).

— d'une maladie des artérioles pulmonaires (endartériolite oblitérante ou sténosante).

— ou des deux réunies.

Il est curieux de constater que de ces affections broncho-pulmonaires chroniques, il en est certaines qui n'évoluent pour ainsi dire jamais vers la défaillance cardiaque, ou qui n'entraînent un retentissement cardiaque que tardivement à un âge où la présence de lésions artérielles fait douter de la nature de la cardiopathie, alors que d'autres beaucoup plus rares aboutissent en quelques années à une insuffisance ventriculaire droite irréductible.

Il y a dans l'évolution de maladies apparemment comparables des divergences importantes, difficiles à expliquer cliniquement. Une hypertension de la petite circulation ne pourrait-elle, en partie, donner la clé de ce comportement différent ? C'est ce que nous avons cherché à voir en réunissant 4 observations de pneumopathie chronique.

Obs. LXXXVII. — And... (homme, 50 ans). *Bronchite ancienne ; dyspnée ; cyanose ; galop droit.*

En 1916, à 22 ans, inhalation de gaz de combat.

En 1918, broncho-pneumonie droite nécessitant deux mois d'hospitalisation.

Depuis, chaque hiver : épisodes marqués par de la toux, une expectoration muco-purulente parfois teintée de sang.

Depuis l'âge de 41 ans, dyspnée d'effort progressive.

Enfin, à trois reprises depuis cette date, épisodes de défaillance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs ; dyspnée, gros foie, oligurie et cyanose.

Cœur : rythme à trois temps à l'appendice xyphoïde ; pouls 72 ; T.A. 12-7 ; artères souples.

Poumons : matité des deux bases ; ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Gros foie débordant un peu le rebord costal.

R.X. : gros cœur ; accentuation de la trame broncho-vasculaire ; culs de sacs pleuraux bouchés ; diaphragme festonné.

E.C.G. : axe électrique vertical ; T2 et T3 négatifs ; P2 et P3 accentués.

Les signes de défaillance cardiaque, la cyanose, la dyspnée de décubitus et le galop droit, plaident pour une nette augmentation de la pression ventriculaire droite.

En position allongée : 33.
— debout : 25.
— allongée de nouveau : 32.

Obs. LXXXVIII. — Arr... (homme, 61 ans), boucher. *Bronchite ancienne ; souffle systolique de pointe ; insuffisance cardiaque.*

De 37 à 47 ans, épisodes bronchiques chaque hiver.

A 47 ans, crises d'asthme typique survenant la nuit sur un fond de dyspnée continue et tendant à devenir de plus en plus fréquentes.

A 57 ans, deux pneumopathies aiguës, à quelques mois d'intervalle.

Depuis cette date, épisodes fréquents de défaillance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs ; oligurie cédant au traitement digitalique, mais nécessitant depuis six mois l'arrêt de toute activité.

Entré en dernier lieu à l'hôpital pour cyanose, dyspnée d'effort et œdème des membres inférieurs et des bourses. Le traitement, le repos, entraînent en quelques jours une nette amélioration, une chute de poids de 20 kilos, une polyurie massive.

Cœur : galop xyphoïdien ; souffle holosystolique en dehors de l'appendice xyphoïde n'irradiant pas dans l'aisselle ; dédoublement de B2 au foyer pulmonaire ; pouls 80 ; T.A. 17-9 ; artères indurées et sinueuses.

Poumons : épanchement de la base droite à Rivalta négatif ; ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Foie débordant de un travers de main le rebord costal.

R.X. : Très gros cœur avec gros ventricule gauche et débord droit très important ; image de poumon cardiaque.

E.C.G. : microvoltage ; déviation à gauche de l'axe électrique ; T aplati dans les trois dérivations.

Les épisodes pulmonaires anciens, la dyspnée d'effort progressive, le bruit de galop xyphoïdien, le débord droit radiologique important, signent une hypertension ventriculaire droite.

En position allongée : 28.
— debout : 28.
— allongée de nouveau : 24.

Obs. LXXXIX. — Bonn... (homme, 53 ans). *Emphysème pulmonaire ; dyspnée récente.*

Depuis un an, léger essoufflement à l'effort.

Depuis quatre mois, crises d'étouffement survenant pour des efforts minimes durant quelques minutes et cessant rapidement lors de la suspension de l'effort.

Depuis trois mois, dyspnée de décubitus avec crises violentes d'essoufflement survenant une ou deux fois par nuit et obligeant à la position assise. Le rythme respiratoire est ralenti. Au bout de deux heures, rejet d'une expectoration assez abondante.

Cœur: rythme régulier ; T.A. 14-8.5 ; artères indurées sinueuses.

Poumons : hypersonorité bilatérale. Diminution du murmure vésiculaire ; sibilants.

R.X. : cœur normal ; côtes horizontales ; clarté exagérée du parenchyme pulmonaire ; arborisations artérielles un peu accentuées.

E.C.G. : normal.

Malgré la dyspnée d'effort et de décubitus :

En position allongée : 18.
— debout : 22.
— allongée de nouveau : 16.
— après quinte de toux : 70.

Pression veineuse : 18.

Obs. XC. — Krad... (homme, 43 ans), brasseur. *Emphysème pulmonaire ; dilatation des bronches probables ; cyanose.*

Depuis l'âge de 37 ans, chaque hiver, épisode de toux avec expectoration se calmant à l'apparition des beaux jours.

A 41 ans, dyspnée d'effort n'obligeant pas cependant à l'arrêt du travail.

Depuis deux mois, augmentation considérable de la dyspnée et apparition d'une cyanose des lèvres. Par contre, pas de dyspnée de décubitus.

Cœur : rythme régulier ; dédoublement de B1 ; pouls 80 ; T.A. 11-7 ; artères indurées.

Poumons : inversion du rythme respiratoire ; expiration prolongée ; ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Foie un peu gros.

Hippocratisme digital accentué.

R.X. : cœur normal se contractant bien ; artères pulmonaires élargies et battantes ; diaphragme à peine mobile ; parenchyme clair.

E.C.G. : axe droit ; T3 négatif.

Les épisodes pulmonaires anciens, la dyspnée et la cyanose actuelles, l'accentuation des ombres radiologiques des artères pulmonaires, plaident pour une augmentation notable de la pression ventriculaire. Le manomètre de Claude enregistre une très forte hypertension que la clinique ne permettait pas d'affirmer.

En position allongée : 42.
— debout : 38.
— allongée de nouveau : 39.
— après quinte de toux : 90.

Nous avons vu au chapitre des cœurs normaux que ni une bronchite aiguë (observation XVI) ni des crises d'asthme observ. XVIII et XIX) ni une granulie pulmonaire (observation XVII) ne rententissaient sur la petite circulation.

Dans 4 observations de pneumopathies chroniques, la pression ventriculaire droite moyenne est :

— normale (18 cm.) dans un cas d'emphysème pulmonaire relativement récent (observation LXXXIX).

— élevée à 28 cm. et 33 cm., au cours de deux bronchites chroniques (observations LXXXVIII, LXXXVIII).

— très augmentée (43 cm.) dans l'observation XC chez un malade ayant un emphysème pulmonaire et une dilatation des bronches probables.

VII. - Divers

Nos dix dernières observations concernent :

— 4 cyphoscolioses ;
— 2 péricardites constrictives ;
— 1 bradycardie ;
— 1 cardiopathie mal étiquetée ;
— 2 cardiopathies traumatiques.

A) Cypho-scolioses

Obs. XCI. — Bru... (homme, 42 ans). *Cyphoscoliose ; dyspnée d'effort ; cœur normal.*

Gibbosité à 16 ans. Tousse et crache depuis l'âge de 40 ans par période. Dyspnée aux efforts depuis ce moment.

Recrudescence depuis quelques mois, mais pas de dyspnée au repos.

Cœur normal cliniquement ; T.A. 14-9 ; R.X. : cœur normal ; E.C.G. : tracés normaux.

En position allongée : 17.
— debout : 16.
— allongée de nouveau : 16.
— après quinte de toux : 45.

Pression veineuse : 25.

Obs. XCII. — Duff... (homme, 64 ans), boucheur à l'émeri. *Cyphoscoliose rachitique ; dyspnée ; cyanose ; cœur normal.*

Cyphoscoliose gauche accentuée d'origine rachitique et remontant aux premiers mois de la vie.

Apparition d'une dyspnée aux efforts depuis deux mois après une intervention pour hernie ; cyanose légère.

Cœur : bruits normaux ; pouls 85 ; T.A. 10,5-6. Foie débordant de un travers de doigt le rebord costal. R.X : volume normal du cœur. E.C.G.: tracés normaux.

En position allongée : 21.
— debout : 26.
— allongée de nouveau : 22.

Obs. XCIII. — Hib... (homme, 21 ans), employé de bureau. *Cyphoscoliose ; dyspnée légère ; cœur normal.*

Apparition spontanée d'une cyphoscoliose très accentuée à 14 ans. Dyspnée légère depuis quelques mois. Cœur normal cliniquement ; T.A. 13,5-9 ; pouls 68. R.X. : cœur de volume normal. E.C.G. : tracés normaux.

En position allongée : 25.
— debout : 22.
— allongée de nouveau : 24.

Obs. XCIV. — Den... (homme, 55 ans), manœuvre. *Cyphoscoliose ; dyspnée d'effort depuis deux mois.*

Cyphoscoliose apparue dans l'enfance. Dyspnée d'effort depuis deux mois survenant par crise s'accompagnant de cyanose transitoire. Cœur normal cliniquement ; T.A. 18-9. R.X. : cœur non augmenté. E.C.G. : tracés normaux.

En position allongée : 22.
— debout : 20.
— allongée de nouveau : 22.
— après quinte de toux : 45.

Nous ne rapportons ici que 4 observations de gibbosité relativement bien tolérées. L'intérêt aurait été de les opposer à des cyphoscolioses mal tolérées, mais la loi des séries n'a pas été favorable. Malgré les coudures des gros vaisseaux de la base, la compression des organes intrathoraciques, la diminution de la capacité respiratoire, le retentissement sur les cavités droites semble tardif. La pression ventriculaire droite est normale (17 cm d'eau)malgré une gibbosité apparue 22 ans auparavant dans l'observation XCI, à peine élevée (21 cm et 22 cm) chez deux gibbeux de 64 ans (obs. XCV) de 55 ans (obs. XCIV), un peu plus forte dans l'observation XCIII, chez un homme de 21 ans dyspnéïque depuis quelques mois.

Certes, nous ne voulons pas tirer arguments de ces quelques résultats pour réduire la part classique de l'insuffisance ventriculaire droite dans la mort rapide et souvent mystérieuse des gibbeux. Il est cependant à retenir que chez tous nos malades, malgré des déformations thoraciques anciennes, ni la dilatation du ventricule droit ni l'hyperpression des chambres veineuses n'ont été démontrées.

B) Péricardites constrictives

Obs. XCV. — Berg... (homme, 21 ans). *Péricardite constrictive avec syndrome de Pick ; arythmie complète ; infantilisme.*

A 13 ans, stature normale, mais augmentation de l'abdomen et gros foie indolent.

A 15 ans, lors d'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, on note un gros cœur à l'examen radiologique.

Depuis cette date, l'accroissement statural a été stoppé et une dyspnée permanente s'exagérant à l'effort est apparue.

Depuis un an, apparition d'œdème blanc mou des membres inférieurs, précédant de peu une nette augmentation du volume de l'abdomen.

Aspect infantile du sujet ; voix grêle ; peau fine, glabre ; organes génitaux peu développés ; taille, 1 m. 55 ; poids, 51 kilos.

Cœur : arythmie complète ; galop post-systolique ; pouls 72 ; T.A. 9-6.

Poumons normaux; cuti-réaction négative.

Abdomen : ascite libre abondante, circulation collatérale, gros foie débordant de un travers de main le rebord costal.

Œdèmes discrets des mollets et des cuisses.

R.X. : cœur un peu volumineux, triangulaire, avec saillie de l'arc moyen gauche. En O. A. D., oreillette gauche augmentée de volume, calcifications péricardiques inférieures visibles ; en profil gauche, toute la pointe est armée de calcifications.

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; microvoltage.

En position allongée : 41.
— debout : 45.
— allongée de nouveau : 37.

Pression veineuse : 25.

Obs. XCVI. — Allo... (femme, 40 ans), malade du Dr Sicot. *Polysérite ancienne ; calcifications péricardiques ; cyanose légère ; gros foie.*

A 14 ans, épisode fébrile rapporté sans ponction ni examen radiologique à une pleurésie.

A 15 ans, ascite ne disparaissant qu'en un an et demi.

A 30 ans, découverte d'une cardiopathie lors de l'apparition d'une cyanose au froid.

Depuis l'âge de 33 ans, gonflement pénible des jugulaires, surtout dans le décubitus.

Enfin, depuis trois ans, dyspnée aux efforts.

Cœur : galop post-systolique ; T.A. 11-7. Poumons normaux. Foie débordant de un travers de main le rebord costal subissant une impulsion systolique. R.X. : cœur de volume normal. En O.A.D.

calcifications péricardiques de la face antérieure au voisinage de l'aorte. Pointe armée de plaques calcaires. E.C.G. : axe électrique vertical ; inversion de T dans les trois dérivations.

En position allongée : 36.
— debout : 32.
— allongée de nouveau : 36.
— après quinte de toux : 50.

Pression veineuse : 25.

Dans la première de nos observations, l'autopsie du sujet, décédé quelques mois après dans un tableau d'hémoptysies à répétitions, a donné l'explication de cette hypertension de la petite circulation. Il s'agissait en l'espèce, d'une constriction particulière étranglant d'un corset fibro-calcaire, le corps du ventricule gauche à quelques centimètres en-dessous de l'orifice mitral, d'où une véritable sténose sous mitrale avec distension des artères pulmonaires et surtout de l'infundibulum ventriculaire droit.

C) Bradycardie

Obs. XCVII. — Dubo... (homme, 44 ans), gazier. *Bradycardie (bloc interauriculaire ?) ; angor d'effort.*

Bradycardie découverte à 30 ans.

A 41 ans, apparition de crises douloureuses rétro-sternales d'effort, survenant après une marche prolongée, calmées par le repos et la trinitine.

Hospitalisation pour une recrudescence de ces crises, accompagnées de phénomènes d'œdème subaigu pulmonaire (malade du professeur agrégé Soulié).

Cœur : rythme régulier à 48 ; souffle systolique de pointe ; T.A. 18-8,5 ; artères indurées.

R.X. : cœur un peu gros avec ventricule gauche couché.

E.C.G. : des dérivations directes intra-auriculaires font suspecter un bloc interauriculaire.

En position allongée : 15.
— debout : 15.
— allongée de nouveau : 15.
— après quinte de toux : 30.

La pression normale du ventricule droit cadrerait mal avec les crises d'œdème subaigu pulmonaire si la bradycardie avec son allongement de la diastole n'avait pour corollaire, une baisse de plusieurs cm d'eau de la pression moyenne.

D) Cardiopathie d'origine indéterminée

Obs. XCVIII. — Gaut... (fillette, 15 ans). *Maladie de Roger, ou rétrécissement aortique ; cardiopathie très bien tolérée.*

Souffle découvert à 11 ans. Pas de R.A.A. net, mais quelques vagues douleurs articulaires très brèves.

Cœur : souffle systolique rapeux, peu intense, isolé du deuxième E.I.D., irradiant un peu vers la pointe ; troisième bruit du cœur ; T.A. 14-7. R.X. : cœur un peu globuleux.

En position allongée : 23.

— allongée de nouveau : 25.

E) Cardiopathies traumatiques

Obs. IC. — Pena... (homme, 35 ans), malade du Professeur agrégé Soulié ; employé de bureau. *Communication artério-veineuse traumatique des vaisseaux de la base.*

A 31 ans, en juin 1940, blessé par un éclat d'obus qui, ayant pénétré dans l'articulation sterno-costale, est demeuré dans le médiastin postérieur.

Depuis, perception par le malade, et surtout le soir, d'un souffle qu'il situe dans la poitrine.

Les deux premières années, le malade étant prisonnier, continue à travailler.

Depuis deux ans, essoufflement rapide à l'effort et palpitations.

Cœur : gros souffle continu à renforcement systolique maximum derrière l'angle de Louis, mais s'entendant dans toute l'aire précordiale ; galop pré-systolique ; T.A. 12,5-4 à droite, 13-4,5 à gauche ; pouls 80 ; double souffle crural de Durozier.

R.X. : cœur fortement augmenté de volume dans son ensemble ; mauvaise contraction apexienne. Les ombres vasculaires hilaires sont élargies, épaisses et floues. E.C.G. : T aplati en première dérivation.

L'essoufflement au moindre effort, le galop, sont en faveur d'une nette hyperpression ventriculaire droite.

En position allongée : 35.
— debout : 38.
— allongée de nouveau : 35.
— après quinte de toux : 70.
Pression veineuse : 23.

Obs. C. — Gouv... (homme, 23 ans), sans profession ; malade du professeur agrégé Soulié. *Cardiopathie traumatique très mal tolérée.*

A 18 ans, en septembre 1940, coup de pied de cheval dans la région précordiale gauche ; coma durant 24 heures ; ni hémoptysie, ni fracture de côte, mais depuis, très gros essoufflement empêchant tout travail.

Actuellement dyspnée au moindre effort et œdèmes des membres inférieurs apparus depuis quelques semaines.

Cœur : frémissement systolique ; énorme souffle systolique rapeux, entendu dans toute la région précordiale, dans l'aisselle et dans le dos ; claquement de B2 à la partie interne du deuxième E. I. G.

Poumons : râles congestifs aux deux bases.

Foie : déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

R.X. : cœur énorme avec débord droit et bord gauche rectiligne ; pointe mousse et plongeante, battant mal.

E.C.G. : T2 et T3 négatifs ; P2 et P3 accentués.

En position allongée : 38.
— debout : 45.
— allongée de nouveau : 39.
— après quinte de toux : 90.

Cette énorme hypertension ventriculaire droite est en faveur d'une communication cœur gauche, cœur droit. L'autopsie du malade deux mois après devait montrer une perforation traumatique du septum interventriculaire.

QUATRIEME PARTIE

LES TRACÉS CARDIOGRAPHIQUES DROITS CHEZ L'HOMME
LA PRESSION VENTRICULAIRE DIFFÉRENTIELLE

Dans cette quatrième partie de notre thèse, nous comparerons nos tracés cardiographiques obtenus par enregistrement piézographique avec ceux du Docteur COURNAND, actuellement professeur associé à la Columbia University de New-York. Au cours d'une correspondance privée, notre ancien collègue a bien voulu nous donner l'essentiel de ses travaux sur l'exploration du cœur droit. Toutes ses courbes de pression sont enregistrées à l'aide d'une sonde cardiographique unique ou d'une sonde à double lumière (figure XVI) permettant l'exploration simultanée de deux cavités : oreillette et ventricule, ou ventricule et artère pulmonaire. Les sondes sont reliées à des manomètres à membrane élastique et l'enregistrement photographique est réalisé à l'aide d'un système optique.

D'autres groupes, BRADLEY à Boston, STEAD à Atlanta, Mac MICHAEL à Londres, poursuivent des recherches sur les pressions intracardiaques, malheureusement nous n'avons pu nous procurer le résultat de leurs travaux.

LE PIÉZOGRAPHE

Dès le début de notre travail la mesure de la pression moyenne n'était qu'un stade d'attente. Notre espoir résidait dans l'emploi d'un appareil enregistreur sensible, nous permettant d'évaluer les pressions maxima, minima et différentielles dans les cavités droites du cœur. Cette possibilité nous a été donnée à l'Institut des Recherches Humaines par l'utilisation d'un piézographe à condensateur variable. Ces recherches ont été poursuivies, toujours sous la direction du Professeur agrégé LENEGRE, avec MM. GIBLIN et DODON-LISEAU, que nous tenons à remercier et à qui nous devons la description suivante de l'appareil.

Le piézographe était conçu primitivement pour des relevés de sphygmogrammes à la surface des tissus. L'élément sensible est constitué par un condensateur variable AA' (fig. VII).

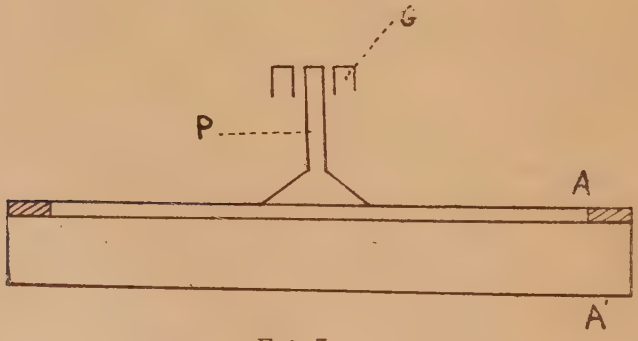


FIG. 7.
Condensateur variable du piézographe.

L'armature déformable A porte un patin P entouré d'un anneau de garde G. Dans l'utilisation normale de l'appareil la surface terminale du patin est appliquée au-dessus de l'artère. Les variations intérieures du condensateur sont finalement traduites à l'aide d'un dispositif électrique non décrit

ici, par des déplacements proportionnels du spot, d'un oscillographe cathodique. Pour adapter cet appareil à la mesure de la pression dans les cavités cardiaques, on a utilisé un dispositif complémentaire dont le principe est indiqué par la figure VIII. Le cylindre C qui s'adapte à l'anneau de garde G reçoit d'une part, la sonde S introduite dans la cavité cardiaque, d'autre part un tube de caoutchouc T relié à une seringue

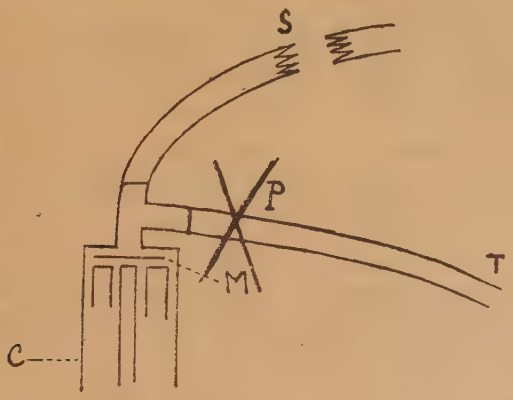


FIG. 8.
Pièce de raccordement du piézographe à la sonde.

qui permet d'injecter le liquide anticoagulant ; une pince P permet au moment de la mesure, d'éliminer le tube T et la seringue. L'étanchéité de l'élément sensible est assurée par une très mince membrane de caoutchouc collée sur le pourtour de G, mais laissant un libre jeu au patin P.

La fréquence propre du piézographe seul est d'environ 500 cycles par seconde. Il est entièrement inutile de chercher à disposer d'une fréquence plus élevée, puisqu'il est impossible d'éviter entre le point de mesure et l'appareil l'interposition de la sonde S dont la fréquence propre, difficile à évaluer, est de l'ordre de quelques dizaines de cycles par seconde seulement. En plaquant à l'extrémité libre de S, un embout métallique fermé par une membrane de caoutchouc, il a été possible d'enregistrer des sphygmogrammes relevés directement, mais cette expérience préliminaire ne fournit

qu'une faible présomption en faveur de la correction des enregistrements ventriculaires, le piézogramme ventriculaire étant vraisemblablement plus riche en harmoniques de rang élevé que le piézogramme artériel à travers les tissus.

Il est d'ailleurs assez vain de rechercher une très grande précision dans cette mesure en raison des autres causes d'erreurs qui interviennent inévitablement et parmi lesquelles on peut citer les suivantes :

1° L'extrémité de la sonde S introduite dans le ventricule est animé d'une oscillation qui engendre une pression dans le mouvement relatif de la colonne fluide.

2° D'autres pressions perturbatrices sont dues à la vitesse du sang dans le ventricule au voisinage des orifices de la sonde.

3° Il se peut que la sonde tombe dans une cavité presque fermée ou les variations de pression sont assez différentes de celles qui se produisent dans l'ensemble du ventricule.

Les enregistrements se présentent sous forme de lignes interrompues ; ces interruptions sont dues à l'emploi d'un commutateur électronique ; l'ensemble d'un trait et d'un vide consécutifs représente 1/50e de seconde. Il est ainsi très facile d'évaluer les durées des différentes phases du phénomène. Il a été possible dans quelques cas d'obtenir un repérage absolu des pressions par rapport à la pression atmosphérique. Mais, dans la plupart des observations, ce repérage semblant sujet à erreur, nous n'envisageons dans nos résultats que la pression différentielle. Cette dernière, chez l'animal, correspond d'ailleurs sensiblement à la pression maxima dans les conditions physiologiques puisqu'on sait que la pression minima dans le ventricule est voisine de zéro. Il n'en va pas de même à l'état pathologique ou il existe presque certainement, tout au moins dans certains cas, un encombrement ventriculaire droit et de ce fait, une pression minima positive. Il aurait été important de connaitre le chiffre de cette pression minima et nous regrettons de ne pouvoir apporter de précisions à ce sujet.

LES TRACÉS CARDIOGRAPHIQUES VENTRICULAIRES

Nous rapportons dix observations où les courbes de pression ont été enregistrées dans le ventricule droit.

— Sept sont personnelles,

— Trois nous ont été communiquées au cours d'une correspondance privée par notre ancien collègue le Docteur COURNAND.

Chacune de nos observations sera très brièvement résumée et, pour plus de détails, on pourra se rapporter au texte intégral de la maladie publié dans la troisième partie de notre thèse.

Première observation (n° XXII) [Fig. 9]. — ARN... (homme, 39 ans).

Cœur normal, petit souffle systolique latéro-sternal gauche anorganique. Examens radiologique et électrocardiographique normaux.

— Pression moyenne au Claude : 17 cm. d'eau ;

— Pression différentielle : 23 mm. Hg. ou 31 cm. d'eau.

Remarquer dans la courbe : le plateau systolique descendant la courbe diastolique presque horizontale, l'absence de choc auriculaire net.

Deuxième observation (n° XLVII) [Fig. 10]. — DEN... (homme, 50 ans).

Rétrécissement aortique orificiel calcifié parfaitement bien toléré ; souffle systolique intense, rapeux de la base ; T.A. 13-8 ; R.X. : ventricule gauche non augmenté battant bien ; calcifications sigmoïdiennes visibles. Tracés électro-cardiographiques normaux.

Pression moyenne au Claude : 13 cm. d'eau.

Pression différentielle variant entre 23 et 27 mm. Hg. ou 31 et 37 cm. d'eau.

Le plateau systolique est descendant, la diastole presque horizontale. Pas de choc auriculaire net.

La sonde étant retirée et mise en contact avec la valvule tricuspide, on note une nette déformation du tracé ventriculaire, qui consiste, d'une part en un raccourcissement de la systole dont la durée passe de 0,4 sec. à 0,18 sec., d'autre part en une diminution de la pression différentielle.

Troisième observation (n° XLVI) [Fig. 11]. — MANT... (homme, 24 ans).

Insuffisance aortique rhumatismale bien tolérée ; T.A. 13-6 ; R.X. : cœur un peu globuleux battant très bien ; aorte un peu accentuée. E.C.G. : bloc de Wilson.

Pression moyenne au Claude : 18 cm. d'eau.

Pression différentielle : 33 mm. Hg. ou 45 cm. d'eau.

Dôme systolique, courbe diastolique sensiblement horizontale

Pas de choc auriculaire visible.

Quatrième observation (n° XCVIII) [Fig. 12]. — GAUT... (jeune fille, 15 ans).

Cardiopathie d'origine indéterminée mais bien tolérée ; souffle systolique rapeux mais modéré du deuxième E.I.D. ; T.A. 14-7. Examens radiologique ou électrocardiographique normaux.

Pression moyenne au Claude : 23 cm. d'eau.

Pression différentielle : 34 mm. Hg. ou 46 cm. d'eau.

Plateau systolique descendant, courbe diastolique ascendante ; choc auriculaire indistinct.

Cinquième observation (n° XXIX) [Fig. 13]. — BRIS... (fillette, 12 ans).

Insuffisance mitrale de type rhumatismal très bien tolérée ; T.A. 9-5 ; R.X. : oreillette gauche augmentée de volume non expansive ; E.C.G. : tracés normaux.

Pression moyenne au Claude : 22 cm. d'eau.

Pression différentielle : 27 mm. Hg. ou 37 cm. d'eau.

Plateau systolique descendant, diastole descendante ; choc auriculaire net.

Sixième observation (n° LX) [Fig. 14]. — YOU... (homme, 68 ans), concierge.

Insuffisance mitrale assez mal tolérée d'origine indéterminée ; T.A. 12-7 ; R.X. : gros ventricule gauche, artères pulmonaires dilatées et expansives ; oreillette gauche très saillante subissant une régurgitation systolique nette. E.C.G. : élargissement des ondes rapides ; T3 négatif.

Pression moyenne au Claude : 23 cm. d'eau.

Pression différentielle : 57 mm. Hg. ou 77,5 cm. d'eau.

Plateau systolique ascendant, diastole horizontale ; choc auriculaire nettement visible.

Septième observation [Fig. 17] (COURNAND).

Valvulite mitrale décompensée ; tracés simultanés des pressions du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

Pression ventriculaire minima : 3 mm. Hg.

Pression ventriculaire maxima : 83 mm. Hg.

Pression ventriculaire différentielle : 80 mm. Hg. ou 109 cm. d'eau.

Pression artérielle pulmonaire minima : 20 mm. Hg.

Pression artérielle pulmonaire maxima entre 83 et 85 mm. Hg.

Plateau systolique ascendant, diastole horizontale.

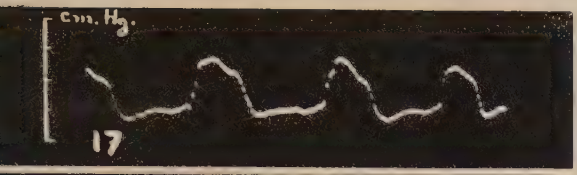


FIG. 9. - Première observation.
Arn..., homme de 39 ans (cœur normal).

FIG. 10. - Deuxième observation.
Den..., homme de 50 ans (rétrécissement aortitique calcifié bien toléré). Tracé enregistré en plein ventricule.

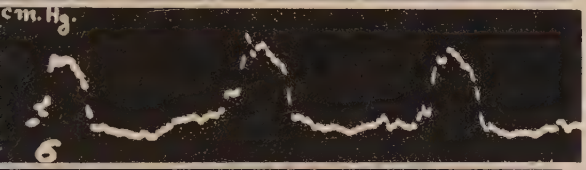


FIG. 11. - Troisième observation.
Mant..., homme de 24 ans (insuffisance aortique rhumatismale bien tolérée).

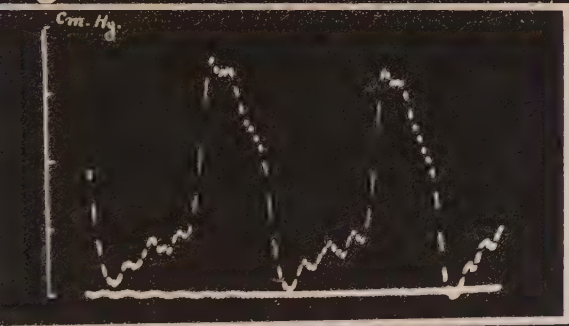


FIG. 12. - Quatrième observation.
15 ans (cardiopathie d'origine indéterminée bien tolérée).

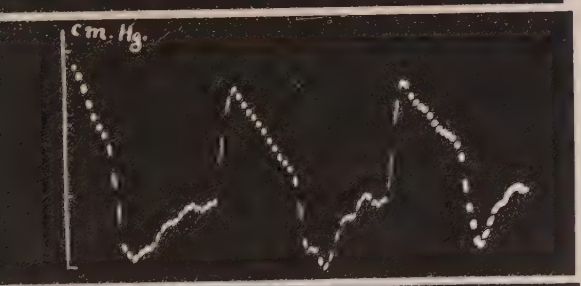


FIG. 13. — Cinquième observation.
Bris..., fillette de 12 ans (insuffisance mitrale très bien tolérée).

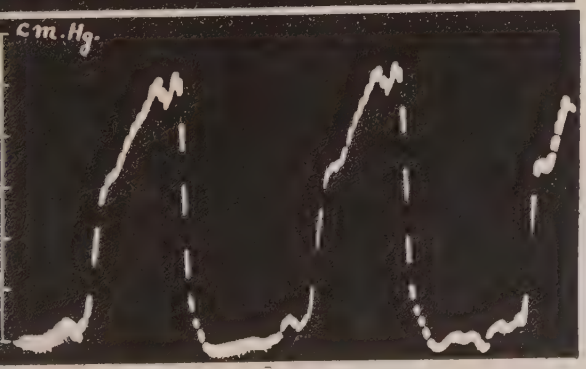


FIG. 14. - Sixième observation.
You..., homme de 68 ans (insuffisance mitrale assez mal tolérée). Tracé enregistré la sonde en plein ventricule.

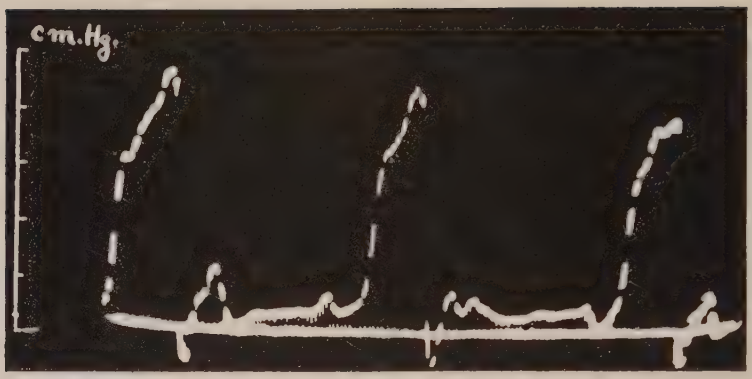


FIG. 15 — Sixième observation. You..., homme de 68 ans (insuffisance mitrale assez mal tolérée).
Tracé enregistré la sonde proche de la valvule tricuspide.
Noter le vide post systolique.

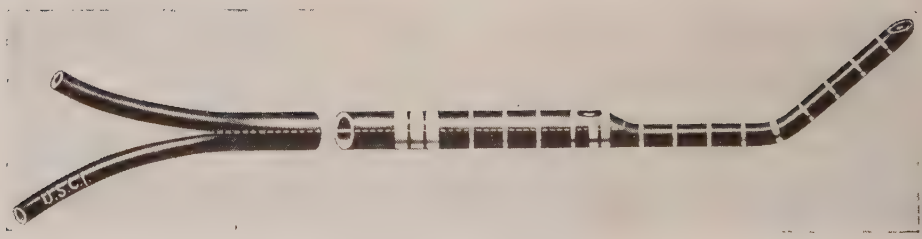


FIG. 16. — Cathéter à double lumière utilisé par Cournand pour les enregistrements simultanés.

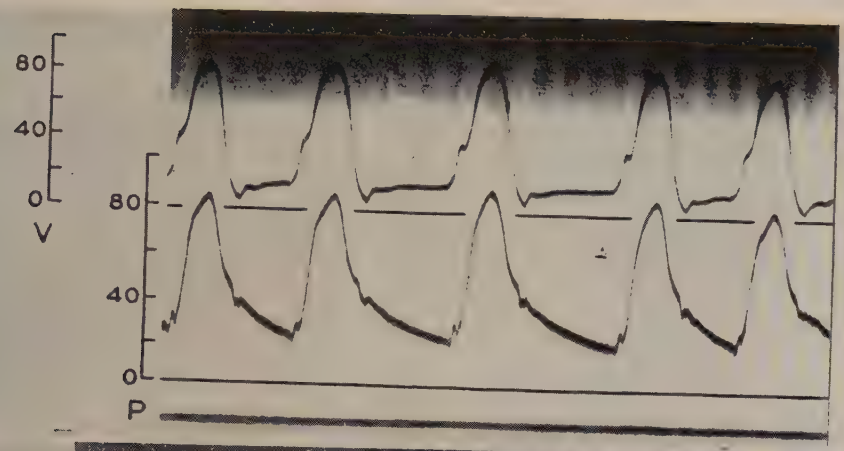


FIG. 17

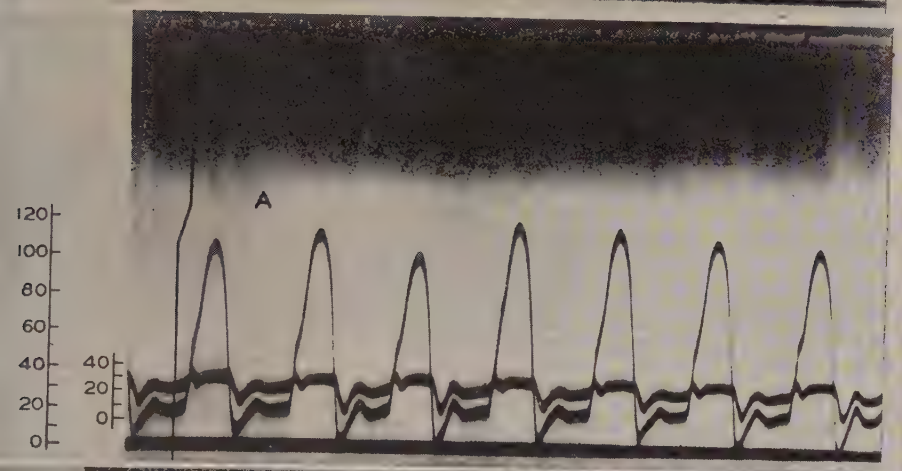


FIG. 18

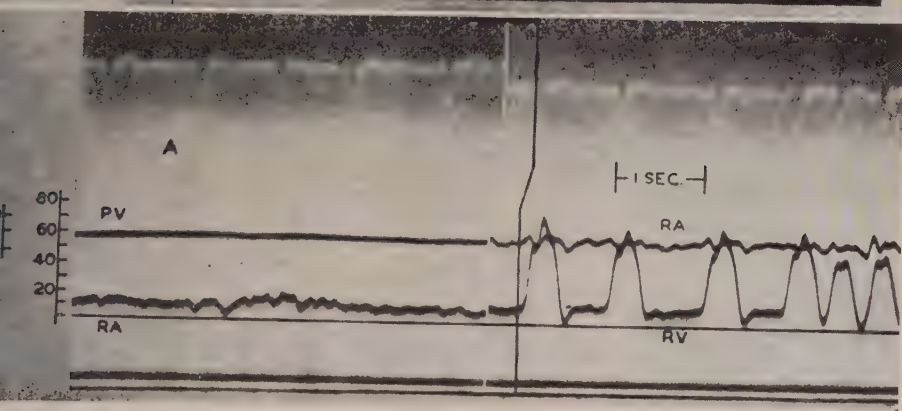


FIG. 19

FIG. 17. — Septième observation (Cournand) (valvulite mitrale décompensée). *De haut en bas :* Tracé du ventricule droit. Tracé de l'artère pulmonaire. Temps en centièmes de seconde.

FIG. 18. — Huitième observation (Cournand) (valvulite mitrale, défaillance cardiaque, insuffisance tricuspidienne).
Enregistrements simultanés dans l'oreillette et le ventricule droits.

FIG. 19. — Neuvième observation (Cournand) (insuffisance cardiaque, arythmie complète).
à gauche : enregistrement simultané dans la veine cave supérieure et l'oreillette droite ;
à droite : enregistrement simultané dans l'oreillette et le ventricule droits.

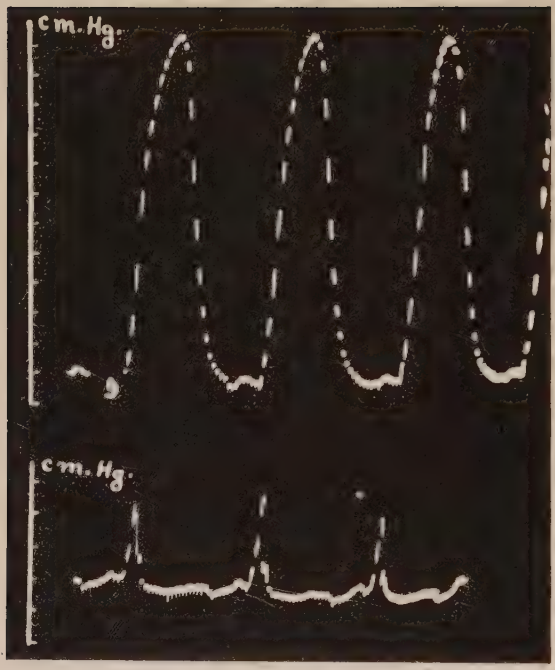


FIG. 20. — Dixième observation. Isam..., homme de 23 ans (Maladie bleue, insuffisance cardiaque).
En haut : Tracé enregistré en plein ventricule.
En bas : Tracé enregistré, la sonde proche de la valvule tricuspide.

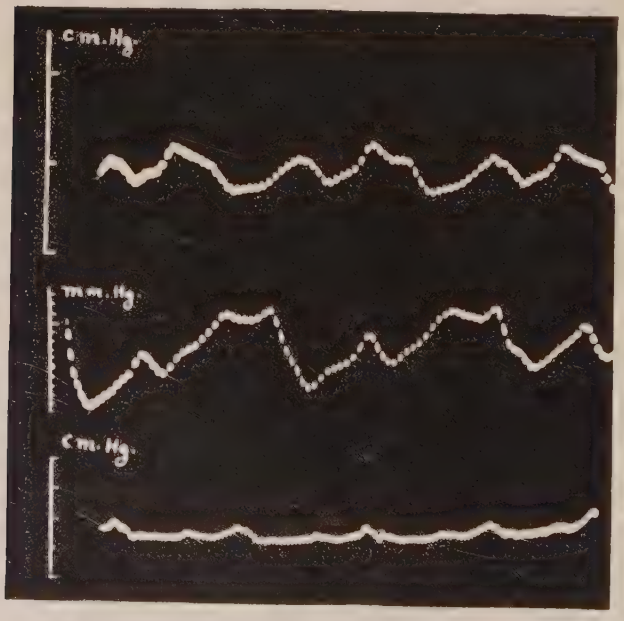


FIG. 21.
Quelques aspects de tracés enregistrés dans l'oreillette droite.

Huitième observation [Fig. 18] (COURNAND).

Valvulite mitrale, défaillance cardiaque, insuffisance tricuspidienne ; tracés simultanés du ventricule et de l'oreillette droite.

Pression ventriculaire minima : 0.

Pression ventriculaire maxima : entre 115 et 120 mm. Hg.

Pression ventriculaire différentielle : entre 115 et 120 mm. Hg. ou 156 et 163 cm. d'eau.

Pression auriculaire minima : 10 mm. Hg.

Pression auriculaire maxima : 40 mm. Hg.

Systole en dôme.

Noter sur les tracés les remarques suivantes dues à COURNAND :

1° L'insuffisance tricuspidienne se traduisant par une nette régurgitation systolique et une hyperpression de l'oreillette droite, COURNAND a pu ainsi déceler des insuffisances tricuspidiennes au cours des malformations congénitales, (communications inter-auriculaires) avec énorme oreillette gauche, non diagnostiquées en clinique.

2° La chute de la pression intra-ventriculaire pendant la phase de relaxation isométrique en dessous du niveau de la pression auriculaire.

3° La chute de pression auriculaire immédiatement après, correspondant à l'ouverture de la tricuspide avec différence de pression très marquée entre les deux chambres, puis le remplissage commun des deux cavités.

Neuvième observation [Fig. 19] (COURNAND).

Insuffisance cardiaque ; arythmie complète.

Pression ventriculaire minima : 0.

Pression ventriculaire maxima et différentielle : 80 mm. Hg. ou 109 cm. d'eau.

Plateau systolique descendant, diastole horizontale.

Dixième observation (n° LXXXVI) [Fig. 20]. — (Homme, 23 ans), secrétaire.

Maladie bleue ; insuffisance cardiaque ; T.A. 14-8 ; R.X. : très gros cœur avec énorme ventricule gauche ; artères pulmonaires larges et battantes. E.C.G. : prédominance ventriculaire droite.

Pression moyenne au Claude : 48 cm. d'eau.

Pression différentielle : 116 mm. Hg. ou 158 cm. d'eau.

Systole en dôme ; choc auriculaire visible.

En retirant progressivement la sonde et en laissant son extrémité cardiaque intraventriculaire proche de la valvule tricuspide, on note une modification complète du tracé : le choc auriculaire reste bien visible, mais la systole se dessine sous forme d'un clocher.

Commentaires

Après lecture de tracés de pressions ventriculaires droites, enregistrés chez dix sujets, il a été constaté :

1° Une pression différentielle ventriculaire de 23 mm. de Hg. ou 31 cm. d'eau chez un sujet indemne de toute cardiopathie.

2° Des taux de pression ventriculaire différentielle extrêmement variables au cours de neuf cardiopathies :

— Chiffres normaux ou peu augmentés dans les cardiopathies bien tolérées (observations II, III, IV, V) ;

— Chiffres extrêmement élevés dans les cardiopathies mal tolérées (observations VI, VII, VIII, IX et X). Dans deux cas, la pression différentielle dépasse 11 cm. de Hg., atteignant cinq fois le taux de la pression physiologique.

3° Des variations considérables dans les tracés ventriculaires lorsque la sonde est juste au voisinage de la valvule tricuspide (nécessité donc pour obtenir un enregistrement correct de pousser la sonde en plein ventricule à distance de la valvule et du septum interventriculaire).

De plus, la morphologie des tracés ventriculaires a également retenu notre attention, tant durant la systole que pendant la phase diastolique.

Durant la diastole :

— dans certains tracés (I, II, III, VI, VII, IX et X) la courbe est presque horizontale ;

— dans d'autres (IV et V) elle est nettement ascendante.

Pendant la systole, le plateau est :

— tantôt descendant (I, II, IV, V) ;

— tantôt ascendant (VI, VII et IX) ;

— tantôt en dôme (III, VIII, X).

Peut-être sera-t-il possible d'attribuer à une lésion cardiaque déterminée, telle ou telle déformation du tracé cardiographique. Mais actuellement, nous disposons d'un nombre d'enregistrements insuffisant pour donner une signification exacte à ces diverses modalités.

ADDENDUM

Différentes applications du cathétérisme des veines et des cavités droites

L'introduction d'une sonde dans les veines permet diverses investigations parmi lesquelles :

1° La mesure de la pression, non seulement dans le ventricule droit, mais aussi dans l'oreillette droite, dans l'artère pulmonaire, dans les veines les plus diverses par exemple sus-hépatique et rénales.

2° Des prélèvements sanguins dans ces différents vaisseaux et cavités.

3° La dérivation directe intracardiaque des courants électriques de l'oreillette ou du ventricule droit.

Déjà depuis longtemps de nombreux auteurs, et en France, MM. Ameuille, Hinaut et Roy, poussant une sonde jusqu'à la veine cave supérieure et injectant des produits de contraste, ont obtenu des clichés de l'artère pulmonaire et de ses branches. Mais le champ de recherches est encore plus étendu et l'on peut, d'une part explorer électivement l'oreillette droite, l'artère pulmonaire, les veines sus-hépatique et rénales, d'autre part employant une sonde électrocardiographique, dériver directement les courants électriques de l'oreillette et du ventricule droits.

1° Exploration de l'oreillette droite.

Cette exploration a permis :

— A Klein, puis à Cournand, de mesurer le débit cardiaque chez l'homme suivant le principe de Fick, en recueillant le sang artériel par ponction d'une artère périphérique et le sang veineux mêlé à l'aide d'une sonde introduite dans l'oreillette droite ;

— A Cournand et à nous-même, d'enregistrer des tracés de pression auriculaire droite. Les résultats sont les suivants :

La pression auriculaire différentielle oscille entre 6 et 10 mm. Hg. ; normalement la pression est plus forte dans les veines périphériques que dans l'oreillette droite (pression au voisinage de zéro) ; cette différence tensionnelle est nécessaire pour favoriser la circulation de rètour ; la défaillance du cœur droit s'accompagne d'une hypertension veineuse et auriculaire droite et la différence tensionnelle existant normalement entre le cœur droit et la périphérie disparaît.

2° Exploration de l'artère pulmonaire.

Par deux fois (observations XVII et LXXXV), notre sonde allant plus avant, a pénétré dans le tronc puis dans la branche gauche de l'artère pulmonaire. Cournand, avec une sonde à double lumière, a obtenu des enregistrements simultanés de la pression du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

3° Exploration des veines sus-hépathique et rénales.

La sonde étant arrivée à l'oreillette peut, le malade n'étant pas en décubitus latéral gauche, pénétrer dans la veine cave inférieure et gagner de là les veines sus-hépatique, rénales, etc... La prise de sang au sortir des organes et leur comparaison avec le sang veineux ou artériel périphérique, peuvent être d'un précieux appoint à la biochimie. Stanley-Bradley, se servant de méthodes de « cléarance » et prélevant par cathéter du sang dans les veines sus-hépatique et rénale, a mesuré la vitesse de circulation à travers le foie et les reins.

4° Dérivation directe des courants électriques du ventricule et de l'oreillette droits.

Enfin, depuis deux ans, à l'aide d'une sonde électrocardiographique, nous avons pu obtenir une dérivation directe des courants électriques du ventricule ou de l'oreillette droits. Cette sonde est constituée par un fil d'or réuni d'une part à une électrode en étain et d'autre part à l'électrocardiogramme. Le fil d'or occupe la lumière d'une sonde urétrale n° 13 et l'électrode exploratrice dépasse de quelques millimètres l'enveloppe gommée. Dans la dérivation employée,

l'électrode exploratrice est donc intra-cardiaque et l'électrode indifférente est placée à la jambe gauche. Cette méthode nous a déjà permis de préciser, en partie, l'origine des extra-systoles ventriculaires et des blocs de branche. Associée à une dérivation œsophagienne, elle autorise l'exploration directe des différentes cavités cardiaques.

CONCLUSIONS

Une technique simple et inoffensive, qui consiste à introduire par une veine du bras une sonde semi rigide jusque dans les cavités droites, permet de connaître la pression moyenne qui règne dans le ventricule droit.

Nous avons pu ainsi enregistrer cette pression moyenne ventriculaire droite chez cent sujets.

I. - Chez les sujets normaux (22 observations).

La pression ventriculaire moyenne est de :

— 13 cm. d'eau environ entre 17 et 40 ans ;

— 16 cm. d'eau au-dessus de 40 ans.

Les chiffres extrêmes enregistrés sont de 10 et 22 cm.

Cette pression augmente avec les quintes de toux et diminue souvent en position debout.

II. - Chez les cardiaques (78 observations).

La pression moyenne du ventricule droit est augmentée, mais à des degrés divers, suivant la cardiopathie en cause et la tolérance clinique.

a) *Cardiopathies mitrales* (23 observations) :

Sauf chez quatre malades, la pression a toujours été supérieure à 20 cm. d'eau.

La pression, d'autant plus élevée que la valvulite mitrale est mal tolérée cliniquement, peut, dans certains cas, dépasser 50 cm. d'eau.

Dans les endocardites mitrales les mieux tolérées, il existe une hyperpression ventriculaire latente précédant de longtemps l'apparition des accidents pulmonaires ou des signes de défaillance cardiaque.

Dans les lésions mal tolérées, les progrès de l'insuffisance cardiaque entraînent une augmentation de l'hyperpression.

Le passage de l'orthostatisme au clinostatisme s'accompagne dans la majorité des cas d'une hyperpression relative permettant en partie d'expliquer la dyspnée de décubitus.

b) *Cardiopathies aortiques d'origine endocardique* (4 obs.) :

Dans ces cardiopathies, si l'on en croît les observations d'un rétrécissement aortique et d'une insuffisance aortique bien tolérés, il n'en va pas de même que dans les lésions mitrales et la pression ventriculaire peut rester longtemps à un taux normal.

Dans les lésions aortiques mal tolérées, avec insuffisance ventriculaire gauche, on note une hyperpression pulmonaire n'atteignant cependant pas les chiffres enregistrés au cours des valvulites mitrales.

c) *Cardiopathies mitro-aortiques* (7 observations) :

Les cardiopathies mitro-aortiques peuvent s'accompagner ou non d'hyperpression ventriculaire.

d) *Cardiopathies artérielles* (24 observations) :

Au cours des cardiopathies artérielles relativement bien tolérées, il existe une hyperpression ventriculaire moyenne, le plus souvent modérée (27 cm. d'eau).

Les cardiopathies artérielles mal tolérées s'accompagnent d'une forte hyperpression ventriculaire moyenne (34 cm. d'eau).

A chiffre égal, l'hyperpression ventriculaire est plus mal tolérée chez les artériels (sujets âgés) que chez les mitraux (sujets jeunes).

e) *Cardiopathies congénitales* (6 observations) :

Les cardiopathies avec court-circuit ventriculaire ou les cardiopathies complexes entraînent une très forte hyperpression ventriculaire (48 cm. d'eau).

Les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire (trois observations) se sont toujours accompagnées d'une hyperpression ou modérée (23 cm.) ou élevée (43 cm. et 45 cm.). La pression dans l'artère pulmonaire était dans un cas de 47 cm. d'eau alors que chez un sujet normal elle était de 19 centimètres.

f) *Cardiopathies d'origine pulmonaire* (4 observations) :

Les pneumopathies chroniques peuvent, ou bien n'entraîner aucune hypertension de la petite circulation ou s'accompagner d'une forte hyperpression ventriculaire droite moyenne (33 cm. et même 43 cm. d'eau).

g) *Cardiopathies diverses* (10 observations) :

Les chiffres enregistrés sont variables suivant l'étiologie, cyphoscoliose, traumatisme, péricardite constrictive et la tolérance clinique de la lésion.

L'utilisation d'un piézographe nous a permis, dans sept observations personnelles, d'enregistrer des courbes étalonnées de pression ventriculaire droite et de calculer ainsi la pression différentielle. Chez un sujet normal, la pression était de 23 mm. de Hg. ou 31 cm. d'eau. Chez six cardiaques elle était d'autant plus élevée que la cardiopathie était mal tolérée, atteignant parfois 11 cm. de Hg., c'est-à-dire cinq fois le taux de la pression normale. Les modifications de cette pression différentielle peuvent être importantes, alors que la pression moyenne paraît peu modifiée. Et dans une observation pour une pression moyenne de 23 cm. d'eau, la pression différentielle était de 77,5 cm. d'eau.

Dans l'ensemble :

1) La pression moyenne et la pression différentielle du ventricule droit sont d'autant plus élevées que la cardiopathie est mal tolérée.

2) L'hyperpression ventriculaire droite est plus précoce chez les mitraux que chez les artériels.

3) Une hyperpression latente précède de nombreuses années l'apparition de signes pulmonaires ou de défaillance ventriculaire.

Les faits que nous apportons tendent à attirer l'attention sur le rôle classique et souvent critiqué du facteur mécanique dans la genèse des accidents pulmonaires des cardiopathies. Toutes nos observations avec défaillance ventriculaire, œdème aigu ou subaigu pulmonaire se sont accompagnées d'une hyperpression ventriculaire droite, c'est-à-dire d'une hypertension de la circulation pulmonaire.

Il n'est pas question de ramener à un trouble purement mécanique et à la seule élévation des chiffres de la pression pulmonaire, les accidents si complexes du poumon cardiaque, et nous avons observé certaines cardiopathies parfaitement tolérées avec hyperpression notable. Bien d'autres facteurs interviennent, notamment le terrain sur lequel évolue la cardiopathie et les réactions neuro-végétatives du sujet. Mais, nous pensons que toute pathogénie voulant rendre compte des accidents de la petite circulation doit prendre en considération l'hypertension ventriculaire droite.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris :
G. Roussy.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine :*
Baudouin.

Vu : *Le Président de Thèse :*
Pasteur Vallery-Radot.

BIBLIOGRAPHIE

BAYET. — La circulation pulmonaire (*Thèse de Bruxelles,* 1892).

BAYLISS et STARLING. — On the Form of the Intraventricular and aortic pressure. Curves obtained by a New Method. (Internationale Monastchrift fur Anatomie und Physiologie XI, 1894).

BEAU. — Quelques réflexions sur la sphygmométrie cardiaque de MM. CHAUVEAU et MAREY. (*Gazette hebdomadaire,* 12 et 13 décembre 1862.)

— Discussion sur la théorie des mouvements du cœur. (*Bulletins de l'Académie Impériale de Médecine XXIX,* 598 à 622, 12 avril 1864.)

BERTEL VON BONSDORF. — Zur Méthodik der Blutdruckmessung (*Acta Medica Scandin.* Supplément LI, 1932.)

BEUTNER. — Ueber den Strom und Druckkäfte des Blutes in der arteria und vena pulmonalis (*Zeitschrift für rat. Medic.,* II. 97, 1852).

BLOOMFIELD (R. A.) — Simultaneous Registration of Intrathoracic Right Intracardiac and Systemic Pressures in man. (*Proceedings Society Experimental Biology and Medicine,* non publié.)

BLOOMFIELD (R. A.), LAUSON (H. D.), BREED (E. S.) et COURNAND (A:): Double lumen catheter for Intravenous and Intracardiac Blood Sampling and Pressure Recording (*Proceedings Society Experimental Biology and Medecine,* en préparation).

BOUILLAUD. — Discussion sur la théorie des mouvements du cœur (*Bulletins de l'Académie Impériale de Médecine,* XIXX, 646, 1864).

BRADFORD (J.-R.), DEAN (H.) .— The Pulmonary Circulation (*Journ. of Physiol.,* XVI, 34, 1894).

BRODIE et DIXON. — Contribution to the Physiolgy of the Lungs (*Journ. of Physiol.,* 476, 1904).

CÆSALPINI (A.). — Questionum peripatecicarum (livre V. 125, édition de Junte, Venise, 1593).

CHAUVEAU (A.). — Travaux de l'Institut Marey (113, Paris, 1905).

CHAUVEAU (A.) et FAIVRE (J.). — Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, envisagés au point de vue de la physiologie médicale (*Gazette Médicale de Paris,* 365 et 406, 1856).

CHAUVEAU et MAREY. — Détermination graphique des rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules (*Compte-rendus Séances de l'Acad. des Sciences,* LIII, 622, octobre 1861).

— Mémoire sur la cardiographie (*Mémoires de la Société de Biologie,* 3e série, III, 3, 1861).

— Deuxième mémoire sur la détermination graphique des rapports du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules (*Compte-rendus des Séances de l'Acad. des Sciences,* LIV, 32, janvier 1862).

— De la force déployée par la contraction des différentes cavités du cœur (*Gazette Médicale de Paris,* 169, 1863).

— Appareils et expériences cardiographiques. — Démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (*Mémoires de l'Académie Impériale de Médecine,* XXVI, 268, 1863).

COLUMBI (R.). — De re anatomica (325, 1572).

COURNAND (A.). — Studies of the Circulation in clinical Shock (*Proceeding of the Rudolph Virchow Medical Society,* XI, 1943).

— Measurement of the Cardiac Output in Man using the right Heart Catheterization (*Federation Proceeding,* IV, n° 2, 207, juin 1945).

COURNAND (A.) et RANGÈS (H.-A.). — Cathaterization of the Right auricle in Man (*Proceeding Soc. Exper. Biol. and Med.,* XLVI, 462, 1941).

COURNAND (A.), RANGÈS (H.-A.) et RILEY (R.-L.). — Comparison of Résults of the Normal Ballistocardiogram and a direct Fick Method in Measuring the Cardiac Output in Man (*Journal. Clin. Invest.,* XXI, 287, 1942).

COURNAND (A.), RILEY (R.-L.), BRADLEY (S.-E.), BREED (E.-S.), NOBLE (R.-P.), LAUSON (H.-D.), GREGERSEN (M.-I) et RICHARDS D.-W. Jr). — Studies of Circulation in Clinical Shock (*Surgery,* XIII, 964, 1943).

DAVID et SIEDEK. — Méthode non chirurgicale pour la détermination de la pression dans l'artère pulmonaire (*Zeitschrift für d. zes. exper. Mediz.*, C, 24 décembre 1936).

FLOURENS (P.). — Histoire de la découverte de la circulation du sang (Paris 1857).

FRANCK (F.). — *Travaux du laboratoire de Marey* (1877).
— *Compte-rendus de la Société de Biologie* (1882).
— *Cours et travaux du laboratoire de Marey, de* 1875 *à* 1904 (Paris 1904).

FRANK (O.). — Zur Dynamik des Herzmuskels (*Zeitschrift f. biol.*, XXXII, 370, 1875).
— Kritik der elastichen Manometer (*Zeitschrift f. biol.*, XLIV, 445, 1903).
— Ein neues Spiegelmanometer (*Zeits. f. biol.*, XLIII, 545, 1910).
— Hamodynamik (*in Handbuch der Physiologie Methodik Tigerstedts*, 1911).

FREDERICQ (L.). — *Travaux du Laboratoire* (II, 120, 1888).
— Procédé opératoire nouveau pour l'étude des organes intrathoraciques (*Travaux du Laboratoire*, I, 55, 1885-1886).

FREY (Von) et KREHL. — (*Arch. für die Gesamte Physiol., Phisiolo-abtlg.*, 37, 1890).

FROMENT (R.). — Etude clinique des maladies du cœur (Lyon, 1943).

GARTEN (S.) et WEBER (A.). — *Zeitschrift für Biol.*, LXVI, 83, 1916).

GAVARRET. — Rapport sur les appareils et les expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey (*Bullet. de l'Acad. Imp. de Médecine*, XXVIII, 602, 21 avril 1868).

GOLTZ et GAULE. — (*Archives für die Gesamte Physiol.*, XVII, 103, 1878).

HEGER. — Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés (Bruxelles, 1873).

HERMANN (H.). — Le cœur (*Physiologie de la circulation du sang*, I, 19, Lyon, 1941).
— L'hémodynamique intracardiaque. Traité de Physiol. normale et pathol. (Roger, Binet, etc... T. VI, in Paris, 1932).

HURTLE. — Beitrage zur Hamodynamik (*Arch. f. die Gesamte Physiol.*, XLIX, 54, 1891).

KLEIN (O.). — (*Munchen med. Wochens*, LXXVII, 1311, 1930).

KNOLL. — Der Blutdruck in der arteria pulmonalis beim Kanichen und seine respiratorischen Schwankungen (*Sitzungsberichte der akad. der Wissenschaften in Wien,* XCVII, 207, 1888).

LANDGRAF. — Extrapleurale Umstechung und Compression der linken arteria pulmonalis und ihr Einfluss auf den Blutdruck in aortensystem beim Kanichen (*Centrablatt f. Physiol.,* IV, 476, 1890).

LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.), SOULIE (P.) et BOUVRAIN (Y.). — Les dilatation d'origine congénitale de l'artère pulmonaire (*La Semaine des Hôpitaux de Paris,* VIII, 189, 28 février 1945).

LAULIANE. — Eléments de Physiologie (I, 293, 1900).

LAUSON (H.-D.), BLOOMFIELD (R.-A.), BREED (E.-S.), BALDWIN (E.-F.) et COURNAND (A.). — Recording of Blood Pressures in the Right Auricle and Ventricle in Norman Man and in Cardiac Patients (*Meeting of New-York Section of Society for Experime. Biol. and Med.,* 15 décembre 1943).

LAUSON (H.-D.), BLOOMFIELD (R.-A.), BREED (E.-S.) et COURNAND (A.). — Influence of the Respiration on the Circulation in Man with Special Reference to Pressure changes in the Right Auricle, Right Ventricle and Fémoral Artery (*Meeting of the New-York Heart Association,* 26 mars 1945).

LENEGRE (J.) et MAURICE (P.). — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite (*Société Française de Cardiologie,* séance du 21 mai 1944. *In Arch. des Malad. du Cœur et des Vaisseaux,* n° IX-X, sept.-oct. 1944).

— Premières recherches sur la pression ventriculaire droite (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 2 juin 1944).

— La pression ventriculaire droite (*Paris-Médical,* III, 21, 13 mars 1945).

— La dérivation directe intracavitaire des courants électriques de l'oreillette et du ventricule droit (*Paris-Médical,* III, 23, 13 mars 1945).

— De quelques résultats obtenus par la dérivation directe intracardiaque des courants électriques de l'oreillette et du ventricule droits (*Société Française de Cardiologie,* séance du 16 décembre 1945. *Archives des maladies du cœur*).

— Premiers enregistrements chez l'homme des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droite (*Société Française de Cardiologie,* séance du 19 janvier 1946. A paraître dans les *Archives des maladies du cœur,* de 1946).

LIAN (C.) et SIGUIER. — La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire (*Revue Médicale Française*, 72, mai 1944).

LICHTEIM. — Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck (*Inaug. Dissert.*, Berlin, 1876).

LUCIANI. — Fisiologica del Uomo (I, 229, 1889).

LUISIDA (A.) et SOSSAI (A.). — La méthode Schuntermann pour la mesure de la tension dans l'artère pulmonaire contrôlée directement dans un cas d'anévrisme de la même artère (*Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisscaux*, XXXII, 175, 1939).

MAC MICHAEL (J.). — Notes on Cardiac Output Methods (*Federation Proceedings* in IV, n° 2, 212, juin 1945).

MAGINI. — La pression du sang dans les cavités du cœur étudiée au moyen d'un trocart spécial (*Arch. Italien. de Biol.*, VIII, 1887).

MAREY. — Etudes physiologiques sur les caractères graphiques des battements de cœur et des mouvements respiratoires et sur les différentes influences qui les modifient (Paris, 1865).

MELLIN (G.). — Ueber die Einwirkung liniger giffte auf den kleinen Kreislauf (*Skandin. Archiv. Physiol.*, XV, 147, 1904).

MILE EDWARDS. — Rapport sur les deux mémoires de MM. Chauveau et Marey, relatifs à l'étude des mouvements du cœur à l'aide d'un appareil enregistreur (*Compte-rendus de l'Acad. des Sciences*, LIV, 32, 1862)

OPENCHOWSKI. — Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe (*Arch. f. die Gesamte Phisiol.*, XXVII, 233).

PIPER (H.). — Die Blutsdrukschwankungen im den Hohbrainen des Herzens in den grossen Gefässen (*Arch. anatom. und Physiol.*, 343, 1912).

— Der Verluf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwandungen in lunken Vorhof, linker Kammer und Aorta (*Arch. anatom. und Physiol.*, 363, 1913);

— Der Verlauf und die wechselseitigen Bezierhungen der Druckschwanrechten Vorhof, rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis (*Arch. anatom. und Physiol.*, 365, 1914).

PLUMIER (L.). — La circulation pulmonaire chez le chien (*Arch. Intern. de Physiol.*, I. 176, 1904).

QUINCKE et PFEIFFER. — Ueber den Blutstrom in den Lungen (*Arch. f. Anatom. und Physiol.*, 90, 1871).

RICHARDS (D.-W. Jr.). — Cardiac Output by the catheterization Technique in various clinical Conditions (*Federation Proceedings,* IV, n° 2, 215, juin 1945).

— The Circulation in Traumatic shock in Man (*The Harvey Lectures,* séries IXL, 217, 1943-1944).

RICHARD (D.-W. Jr.), COURNAND (A.), DARLING (R.-C.), GILLEPSIE (W.-H.) et BALDWIN. — Pressure of Blood in the Right auricle in animals and in Man under Normal Conditions and in Right Heart Failure (*Amer. Journ. Physiol.,* CXXXVI, 115, 1942).

RICHARDS (D.-W. Jr.), DARLIND (R.-C.), GILLEPSIE (W.-H.) et COURNANT (A.). — Pressure in the right auricle of man. In Normal subjects and in Patients with Congestive Heart Failure (*Transactions of the Association of American Physicians,* LVI, 218, 1941).

RILEY (R.-L.), BREED (E.-S.), BALDWIN (E. de F.), RICHARDS (D.-W. Jr.) et COURNAND (A.). — Measurement of cardiac output in mal Using the Technique of catheterisation of the right auricle or Ventricle (*Journ. of Clinical Investig.,* XXIV, n° 1, 106, janvier 1945).

ROLLESTON. — Observations on the endocardial pressure curve (*Journal of Physiol.,* VIII, 238, 1887).

ROY et ADAMI. — Practitioner (162, 1889).

SCHUNTERMANN (C.-E.). — Versuch zur Ferstellung des Drucks in der arteria pulmonalis (*Zeits. experim. Medic.,* XCVII, 497, 1936).

— Der Pulmonalisdruck unter pathologischen Bedingungen (*Zeits. experim. Medic.,* XCVII, 502, 1936).

— Die ischämische Degeneration (*Zeits. experim. Medic.,* XCVII, 839, 1936).

SERVET. — Christianisma Restituo (Vienne en Dauphiné, 1553).

SOULIÉ (P.) et TRICOT (J.-R.). — Considérations physiopathologiques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive (*Société Française de Cardiologie,* 18 mars 1945).

STRAUB (H.). — *Arch. für die Gesamte Physiol.,* CXLIII, 69, 1911.

— Dynamik des Sängetierherzens (*Deutsches arch. für Klinische Medizin,* CXV, 531, 1914).

— *Arch. für die Gesamte Physiol.,* CLIXX, 564, 1917.

TIEGERSTEDT (C.). — Zur Kenntnis des Druckverlaufes in der linken Herzkammer und der aorta beim Kannichen (*Skand. arch. f. physiol.,* XXVIII, 37 et XXIX, 234, 1913. XXXI, 241, 1914).

— Der Blutdruck des Menschen bei psychischer Exzitation (*Skand. archiv. f. physiol.,* XXVIII, 139, 1926).

TIEGERSTEDT (R.). — Ueber den Lungenlreislauf (*Skand. arch. f. physiol.*, XIV, 259, 1903).

WEBER (A.). — *Munchen medi. Wochenschrift*, XLVI, 1913).

WEBER (E.). — Uberaktive anderungen der arteriellen Blutfulle des Lungen. 1er Untersuchungen an Hunde und Katzen (*Arch. f. anat. und Physiol.*, 377, 1910. 2e Untersuchungen an Affen und Katzen (*Arch. anat. und Physiol.*, 383, 1912).

WELCH. — Zur Pathologie des Lungenödems (*Virchow Arch.*, 1878).

WIGGERS (C.-J.). — Studies on the Pulmonary circulation, the pressur variations in the Pulmonary circulation of the Dog studied by a new Pulse Pressure Instrument (*American Journal Physiol.*, XXX, n° 3, 233, juin 1912).

— *Journal of. exper. Medic.*, XVI, 1774, 1912.

WOOD (H.-C. Jr.). — A physiological Study of the Pulmonary circulation (*American Journal of. physiol.*, VI, 283, 1903).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 15

PREMIERE PARTIE

Résumé des travaux antérieurs 17

CHAPITRE I

La pression artérielle pulmonaire de l'animal 19
a) Historique. 19
b) Technique de mesure de la pression artérielle pulmonaire de l'animal 20
c) Chiffres de pression 21
d) Conclusions 24

CHAPITRE II

La pression intracardiaque des cavités droites chez l'animal 25
a) Rappel historique 25
b) Techniques de mesure 26
1. - Sondes intracardiaques étanches 26
2. - Manomètres élastiques 28
c) Tracés cardiographiques 30
d) Valeurs des pressions auriculaires et ventriculaires . . 31

CHAPITRE III

Mesure de la pression de l'artère pulmonaire et des cavités droites du cœur de l'homme 34

DEUXIEME PARTIE

Technique et incidents des cathétérismes des cavités droites du cœur chez l'homme 35
I. - Technique 35
II. - Difficultés en cours d'intervention 40
III. - Incidents. 43

TROISIEME PARTIE

La pression ventriculaire droite moyenne 47

Tableau-résumé des 100 observations 48

Chapitre I

La pression ventriculaire droite moyenne chez des sujets à cœur normal 54

Chapitre II

La pression ventriculaire droite moyenne au cours des cardiopathies 60

I. - Endocardites mitrales 62

Observations d'endocardites mitrales bien tolérées .. 64

Observations d'endocardites mitrales mal tolérées .. 70

II. - Endocardites aortiques 81

Observations d'endocardites aortiques 82

III. - Endocardites mitro-aortiques 85

Observations d'endocardites mitro-aortiques bien tolérées 85

Observations d'endocardites mitro-aortiques mal tolérées 87

IV. - Cardiopathies artérielles. 91

Observations de cardiopathies artérielles bien tolérées. 92

Observations de cardiopathies artérielles mal tolérées. 99

V. - Cardiopathies congénitales. 109

VI. - Cardiopathies d'origine pulmonaire 114

VII. - Divers 118

a) Gypho-scolioses 118

b) Péricardites constrictives 120

c) Bradycardie 121

d) Cardiopathie d'origine indéterminée 122

e) Cardiopathies traumatiques 122

QUATRIEME PARTIE

Les tracés cardiographiques droits chez l'homme. La pression ventriculaire différentielle 125

Le piézographe 126

Les tracés cardiographiques ventriculaires 129

Commentaires 132

Addendum 133

Différentes applications du cathétérisme des veines et des cavités droites 133

CONCLUSIONS 137

BIBLIOGRAPHIE 141

Imp. de PERSAN-BEAUMONT, 80, Avenue Wilson, PERSAN
Dépôt légal année 1946, 3e *trimestre, n°* 20.907-10